

LA SÉQUESTRATION KYSTIQUE PULMONAIRE

THÈSE

présentée

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 5 mars 1955
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

BETHENOD Maurice

Interne Médaille d'Or des Hôpitaux de Lyon
né le 8 Septembre 1923 à Régnv (Loire)



MAZEL & POLGE
6^{bis}, Rue Janin
LYON

LA SÉQUESTRATION KYSTIQUE PULMONAIRE

LA SÉQUESTRATION KYSTIQUE PULMONAIRE

THÈSE

présentée

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 5 mars 1955

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

BETHENOD Maurice

Interne Médaille d'Or des Hôpitaux de Lyon

né le 8 Septembre 1923 à Régnv (Loire)



MAZEL & POLGE

6^{bis}, Rue Janin
LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	MM. J. LEPINE.
Doyen	H. HERMANN.
Assesseur	J. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER.

PROFESSEURS

Clinique médicale A.....	MM. FROMENT.
Clinique médicale B.....	P. RAVAUT.
Clinique chirurgicale A.....	SANTY.
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER.
Clinique ophtalmologique	BONNET.
Clinique oto-rhino-laryngologique	MAYOUX.
Clinique urologique	CIBERT.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT.
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	GATE.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale.	DECHAUME.
Clinique des maladies infectieuses et bactériolog.	SEDALLIAN.
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile	GUILLEMINET.
Clinique gynécologique	POLLOSSON.
Clinique obstétricale	PIGEAUD.
Clinique stomatologique	DUCLOS.
Clinique médicale infantile et hygiène du 1er âge	BERNHEIM.
Pharmacie et Pharmacologie.....	X...
Physiologie	HERMANN.
Anatomie pathologique	J.-F. MARTIN.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.	PONTHUS (détaché à Beyrouth).
Médecine du travail.....	BOURRET.
Parasitologie et pathologie exotique.....	GARIN.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	ROCHET.
Chimie organique et toxicologie.....	CHAMBON.
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	DELORE.
Anatomie	GABRIELLE.
Pathologie interne	CROIZAT.
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME.
Pathologie chirurgicale	MALLET GUY.
Histologie	NOEL.
Pharmacie galénique et matière médicale.....	REVOL.
Médecine légale et déontologie.....	X...
Thérapeutique	LEVRAT.
Hygiène	SOHIER.
Biologie médicale et pharmacodynamie.....	JOURDAN.
Propédeutique chirurgicale	BERTRAND.
Botanique et cryptogamie.....	NETIEN.
Chimie analytique pharmaceutique.....	BADINAND.



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique	MM. BANSSILLON.
Pharmacie et pharmacologie.....	DREVEN.
Physique biologique	BERGER.

MAITRES DE CONFERENCES — AGREGES

Parasitologie	MM. COUDERT.	Bactériologie	BERTOYE A.
Parasitologie	ROMAN.	Physiologie	CHATONNET.
Histologie	X...	Physiologie	CIER.
		Biochimie médicale	CREYSSSEL R.

AGREGES EN EXERCICE

Pathologie médicale....	MM. BRUN.	Orthopédie	MM. MARION Jos.
Pathologie médicale....	GIRARD M.	Obstétrique	BROCHIER.
Pathologie médicale....	GIRARD P.	Obstétrique	MAGNIN.
Pathologie médicale....	JEUNE.	Obstétrique	MATHIEU J.
Pathologie médicale....	VACHON.	Anatomie pathologique.	GUICHARD A.
Pathologie médicale....	GALY.	Anatomie	LATARJET M.
Pathologie médicale....	GONIN.	Neuro-chirurgie	LECUIRE.
Pathologie chirurgicale.	BERARD.	Oto-Rhino-Laryngologie.	X...
Pathologie chirurgicale.	DARGENT.	Ophtalmologie	PAUFIQUE.
Pathologie chirurgicale.	DESJACQUES.	Urologie	PERRIN.
Pathologie chirurgicale.	LABRY.	Dermato-Syphiligraphie.	THIERS.
Pathologie chirurgicale.	MANSUY.	Médecine légale et médecine du travail.....	ROCHE.
Pathologie chirurgicale.	TRILLAT A.		
Pathologie chirurgicale.	GUILLET.		

CHARGES DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES AGREGES

Hygiène	MM. BENAZET	Physique biologique ...	MORET.
Histologie	DUMONT L.	Pharmacie, Pharmacol.	CIER André.
Chimie organique et toxicologie.....			PERROT Louis.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. SANTY, Président, BERNHEIM, JEUNE, GALY.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

Grâce à eux et en dépit de soucis bien réels, la vie reste simple et droite. Leur exemple de conscience et d'amour reste notre idéal. Nous leur offrons ce travail en témoignage de notre affectueuse reconnaissance.

A MON ONCLE LE DOCTEUR J. MARTINON ET A MA TANTE

Leur affection nous a été depuis notre prime jeunesse une aide infiniment précieuse. Nous espérons rendre à leurs enfants une partie au moins de tout ce qu'ils ont fait pour nous.

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FEMME

A CATHERINE, JEAN-MICHEL ET AGNES

A MES SŒURS ET A MON FRERE

A MON ONCLE LE DOCTEUR B. GONTHIER

A MON ONCLE LE DOCTEUR J. GARCIN

A TOUS MES ONCLES ET TANTES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SANTY

Bien que nous ne soyons pas son élève, il nous a fait le grand honneur de nous confier les observations de son service et d'accepter la présidence de cette thèse. Nous ne le connaissons qu'indirectement ; mais, le vaste éventail de son activité, la mesure de son jugement, un sens aigu de l'humain, composent de lui un personnage qui n'a aucune difficulté à percer l'écran de nos camarades chirurgicaux et à dessiner la silhouette d'un maître prestigieux que nous assurons de notre respectueuse admiration.

A NOS MAITRES ET JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNHEIM

Depuis longtemps nous avons été frappé de sa sérénité souriante nuancée de scepticisme. Une telle attitude, surprenante pour le débutant enthousiaste que nous étions alors, est une dure école dont on comprend la valeur au fil des années. La précision de sa pensée, la richesse de son expérience médicale, l'élégance de l'exposition font de lui un maître auprès duquel nous avons beaucoup appris. Il a su créer dans son service une atmosphère de cordialité et de travail dans laquelle nous nous faisons une joie de pénétrer. Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait et nous espérons nous en montrer digne.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEUNE

Nous avons eu la chance d'être deux fois son interne. C'est, en réalité, un privilège redoutable quand on connaît son rythme de travail, l'étendue de ses connaissances, sa rapidité de jugement et la désespérante facilité avec laquelle il s'initie à toute nouvelle technique ; mais, l'ensemble de ces dons est fort agréablement équilibré par la générosité avec laquelle il en fait profiter son entourage.

Puis, dans des moments difficiles, nous avons appris à connaître sa grande délicatesse qui nous a été un précieux réconfort. Nous lui sommes très respectueusement attaché et nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait de nous compter parmi ses élèves.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GALY

Du semestre passé dans son service du Perron nous avons gardé une empreinte définitive. Pourtant, nos premiers contacts furent longtemps déconcertants : l'impression d'être toujours en retard de plusieurs mesures sur un cheminement intellectuel qui ignore les articulations du raisonnement commun, est de celles que l'on n'oublie pas et qui incitent à une perpétuelle humilité. Mais, il sait admirablement être simple avec ses élèves et l'esprit d'enthousiasme et de camaraderie qu'il fait régner au laboratoire de pneumologie sont parmi les plus exaltants souvenirs de notre vie d'internat.

Cette thèse est entièrement son œuvre. Qu'il veuille bien croire à la reconnaissance que nous avons pour la sollicitude qu'il nous a toujours témoignée et à notre respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVRAT

Nous avons fait nos premières armes en médecine comme « hypo » dans son service de l'Antiquaille, il y a déjà bien longtemps; nous terminons notre internat avec lui. C'est toujours avec le même plaisir que nous retrouvons sa parfaite connaissance de la pathologie, appuyée sur une expérience considérable et sur le bon sens le plus cartésien. Nous lui devons beaucoup et à plus d'un titre, car il sait fort bien comprendre les soucis de ceux qui l'entourent et apaiser leurs inquiétudes.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre plus vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. LATARJET

Au cours de notre préparation d'internat il avait eu la gentillesse de nous faire profiter généreusement de son savoir et de son élégance de pensée. Grâce à lui nous avons entrevu qu'une modeste question d'anatomie pouvait devenir une œuvre d'art.

Puis à l'occasion de ce travail, nous l'avons retrouvé dans son laboratoire, avec la même amabilité qu'autrefois doublée d'une expérience considérable de chirurgien et d'anatomiste qui nous a permis d'utiliser des moulages de séquestration dont l'intérêt est très important.

Les circonstances n'ont pas permis qu'il fût notre juge. Nous le regrettons infiniment et le prions de croire que nous n'oublions pas la dette que nous avons contractée à son égard.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PEYCELON
MONSIEUR LE PROFESSEUR CIBERT
MONSIEUR LE PROFESSEUR SEDALLIAN
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND
MONSIEUR LE DOCTEUR P. BERTOYE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUPERT-RAVAULT

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEUNE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GALY
MONSIEUR LE DOCTEUR BARBIER (In memoriam)
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VACHON
MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNHEIM
MONSIEUR LE PROFESSEUR JEUNE
MONSIEUR LE PROFESSEUR FROMENT
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAUL GIRARD

Internat « Médaille d'Or » :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVRAT

A NOS CONFERENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

MESSIEURS LES DOCTEURS GALLAVARDIN ET JACQUEMET
MESSIEURS LES DOCTEURS SCHOTT ET GIRARD-MADOUX
MM. LES DOCTEURS M. DEVIC, E. SAUBIER ET GILBERTAS

A NOTRE CONFERENCIER DE MEDICAT

MONSIEUR LE DOCTEUR P. GUINET
Médecin des Hôpitaux

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

ET A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

La nature et l'origine des kystes pulmonaires étaient, jusqu'à une époque récente, un des problèmes les plus confus de la pneumologie. Depuis une dizaine d'années, grâce aux documents anatomiques précis apportés par les exérèses pulmonaires, ce domaine semble s'éclaircir et l'on a tendance à considérer maintenant que l'origine congénitale certaine de ces formations intra-parenchymateuses est beaucoup plus rare qu'il n'avait semblé de prime abord. Cette conception a pu se faire jour grâce à une critique sévère des tests de congénitalité dont bien peu ont résisté à l'analyse réfléchie.

Parmi ces critères de congénitalité, l'existence de malformations associées au kyste, a toujours paru un argument intéressant. Lorsque ces malformations siègent également dans le poumon, l'argument de probabilité devient une quasi certitude. C'est dans cet esprit que BROWN et ROBBINS (12) notaient en 1944 l'existence d'une vascularisation anormale à point de départ aortique, dans un kyste du lobe inférieur gauche (obs. 15).

La notion d'artère pulmonaire surnuméraire à point de départ systémique n'était cependant pas nouvelle. On dit qu'en 1777, le Suisse HUBER rapporta le premier cas ; nous n'avons pu nous procurer sa publication. Par contre, le premier auteur français qui en fait mention paraît être NARGEARS. Nous avons trouvé dans le livre de DUBREUIL (36) sur les « anomalies artérielles » la description très précise de NARGEARS qui concerne un enfant de 7 ans dont l'autopsie révéla l'existence de deux artères pulmonaires surnuméraires nées du tronc

cœliaque, aboutissant à l'angle postéro-inférieur des deux poumons et s'anastomosant largement avec les branches inférieures homolatérales de l'artère pulmonaire ; il n'y avait pas d'anomalie parenchymateuse associée. Depuis cette époque, l'existence de vascularisation systémique pulmonaire (en dehors des cardiopathies congénitales) fut reconnue par de nombreux anatomopathologistes (MECKEL, HYRTL, EPPINGER et SCHAUENSTEIN, MC COTTER, PARK, etc.) mais restait essentiellement du domaine de l'observation nécropsique.

HARRIS et LEWIS (50) en 1910 furent les premiers à rencontrer l'artère anormale au cours d'une thoracotomie. Cette rencontre fut d'ailleurs malencontreuse car une hémorragie mortelle, par blessure de l'artère méconnue, en résulta. Et pendant quelques années encore, ce fut uniquement sous l'angle du risque opératoire que l'artère intéressa les chirurgiens.

C'est seulement en 1916-1917 qu'une opinion tout à fait nouvelle sur ces anomalies artérielles fut apportée par PRYCE (80, 81). Cet auteur faisait en effet état de 8 observations dans lesquelles le territoire pulmonaire vascularisé par l'artère anormale avait subi une transformation kystique. Il analysait de façon extrêmement intéressante les relations unissant les deux éléments anormaux et concluait de leur topographie basale constante à une originalité certaine de cette association : il appelait « intralobar sequestration » cette malformation mixte, voulant indiquer par là que cette partie du parenchyme ainsi vascularisée se trouvait isolée, séparée du reste du lobe et n'ayant aucune connexion bronchique avec lui. Dans l'esprit de PRYCE, cette indépendance broncho-parenchymateuse est une conséquence de la vascularisation anormale.

L'autonomie du syndrome anatomo-clinique ainsi décrit fut rapidement confirmée par de nouvelles observations d'autres auteurs qui allèrent en se multipliant. *Les premiers cas français* précis furent publiés par l'*Ecole Lyonnaise* (SANTY, BÉRARD, GALY et NGUYEN-HUN) en 1952 qui basaient leur étude sur 6 observations personnelles et pouvaient faire état de 61 observations mondiales dont 51 chirurgicales. En mai 1954, BRUWER, CLAGETT et Mc DONALD (16) reprenaient leur article de 1950 et dénombraient 92 cas mondiaux dont 84 avec interventions. Il

semble bien certain qu'actuellement les cas publiés atteignent la centaine. Une séance de la Société française de pathologie respiratoire lui fut consacrée en 1951 qui apportait la majorité des observations françaises encore non publiées à l'époque (*in Le Poumon*, 10, 1954, p. 409-456).

Notre étude est basée sur 16 *observations chirurgicales* observées à la Clinique Chirurgicale du Professeur SANTY (Pavillon O) à l'Hôpital Edouard-Herriot. Ces observations concernent des malades envoyés directement dans le service de chirurgie ou confiés par d'autres services hospitaliers lyonnais. Il nous est un très agréable devoir à cette occasion de remercier M. le Docteur LAGÈZE et M. le Médecin-Commandant BUCHER qui nous ont autorisé chacun à publier l'observation d'un malade personnel. M. le Professeur Agrégé LATARGET nous a fait bénéficier de son expérience des moulages broncho-vasculaires et grâce à lui notre étude comporte l'examen de trois pièces injectées dont l'intérêt est important étant donné leur rareté actuelle. Nos malades ont été opérés, soit au Pavillon O, soit en clinique privée, par différents chirurgiens : le Professeur SANTY, le Professeur M. BÉRARD, le Professeur LATARJET et le Docteur JEUBERT DE BEAUJEU. Enfin ce travail a été énormément facilité par l'obligeance inlassable de Mlle RAMBAUD et de Mlle REVEL qui assurent toutes deux, avec un sourire souvent héroïque, le maintien de l'ordre dans les observations, la bibliographie et l'iconographie du laboratoire anatomo-pathologique de M. le Professeur GALY.

DEFINITION

On a contesté, et notamment à Paris le Professeur MONOD, l'emploi du terme anglais séquestration. Il nous paraît tout à fait inutile de l'abandonner ou de créer un terme nouveau. Le mot signifie isolement, séparation ; il a pour lui une sonorité française et une importante littérature internationale ; il désigne une malformation congénitale suffisamment particulière pour n'être pas identifiée aux kystes banaux. Nous le conserverons donc et l'emploierons avec le sens communément admis : celui d'une portion de tissu pulmonaire malformé faisant partie macroscopiquement du lobe inférieur mais n'ayant pas de connexions normales avec le reste de l'arbre bronchique, et gardant une vascularisation systémique à point de départ le plus souvent aortique.

Notre plan d'étude sera le suivant :

CHAPITRE I. — ETUDE ANATOMIQUE Pages 18 à 27

- 1° *La vascularisation supplétive.*
- 2° *La malformation parenchymateuse : étude macroscopique et microscopique.*
- 3° *Les relations de la malformation avec les organes voisins.*

CHAPITRE II. — ETUDE PATHOGENIQUE Pages 28 à 38

- 1° *Rappel du développement embryologique du poumon.*
- 2° *Pathogénie de la malformation mixte et des incertitudes.*
- 3° *Les points essentiels à retenir de cette pathogénie.*

CHAPITRE III. — ETUDE CLINIQUE Pages 39 à 48

- 1° *Conséquences physio-pathologiques de la séquestration.*
- 2° *Conditions étiologiques.*
- 3° *Circonstances cliniques de découverte.*
- 4° *Moyens d'exploration paracliniques.*

CHAPITRE IV. — DIAGNOSTIC ET INDICATIONS THERAPEUTIQUES Pages 49 à 52

CHAPITRE V. — LES OBSERVATIONS Pages 53 à 78

CHAPITRE PREMIER

ETUDE ANATOMIQUE

Nous envisagerons d'abord dans une étude analytique la vascularisation anormale et le parenchyme malformé ; puis nous replacerons l'ensemble de la malformation dans le thorax et décrirons ses relations avec les organes voisins.

1° La vascularisation supplétive

L'artère anormale *naît* le plus souvent de l'aorte. L'origine exacte est d'ailleurs souvent mal précisée en raison des difficultés opératoires : il semble que le point de départ puisse être n'importe où sur le gros vaisseau, peut-être un peu plus souvent sur la face latérale gauche. Mais il n'est pas exceptionnel que le vaisseau surnuméraire naisse d'une collatérale aortique : (mammaire interne), intercostale, diaphragmatique, capsulaire supérieure, rénale ou tronc cœliaque. Dans toutes nos observations l'artère anormale naît de l'aorte descendante thoracique. Le point essentiel de toute façon est l'origine presque toujours très basse au fond du puits médiastinal postérieur,

au niveau de l'aorte descendante thoracique ou abdominale supérieure immédiatement sous-diaphragmatique.

Ces artères anormales peuvent être doubles ou même multiples, mais sont habituellement uniques. Dans 2 observations (n^{os} 4 et 15) nous avons trouvé 2 artères, et dans Pune (n^o 3) trois vaisseaux pour le séquestre.

Leur calibre est gros : les auteurs donnent habituellement l'indication comparative de l'artère radiale ou humérale, mais des calibres plus importants peuvent être notés, axillaire ou même fémorale (fig. n^o 1). Un ganglion se trouve souvent à l'origine du vaisseau.

Le trajet de l'artère est habituellement court : quelques centimètres (2 à 1 en moyenne). Ce trajet est toujours très profond et emprunte la voie du ligament triangulaire à sa partie inférieure d'où il émerge au sein d'adhérences dangereuses pour venir se terminer dans la zone séquestrée. Au cours de ce trajet, l'artère suivant le point exact de l'origine aortique et suivant le côté auquel elle se destine, peut abandonner quelques collatérales minimes au médiastin inférieur ou au diaphragme et contracter des rapports assez intimes avec l'œsophage d'où elle paraît parfois émerger. En cas de naissance sous-diaphragmatique, elle franchit le muscle soit par un hiatus préformé (aortique en général), soit par un orifice propre.

Le vaisseau *aborde* donc assez rapidement la base du poumon dans son segment postéro-basal, soit sur sa face médiastinale, soit dans l'angle dièdre postérieur à la pointe extrême inférieure de ce segment. A son contact parenchymateux se constitue une sorte de petit hile accessoire où l'on trouve fréquemment quelques petits ganglions non anthracosiques et à partir de ce hile miniature l'artère reste entourée d'une gaine celluleuse qui permet de poursuivre assez bien sa dissection dans la zone kystique. .

PRYCE a établi une distinction de 3 *types* suivant le mode de terminaison du vaisseau.

Type I : artère anormale sans anomalie parenchymateuse associée (avec la réserve importante qu'une anomalie minime du poumon, ayant une signification analogue à celle de la séquestration, ait pu passer inaperçue).

Type II : artère se distribuant à la fois à la zone kystique et au poumon adjacent normal.

Type III : artère strictement réservée à la zone malformée.

La distinction de ces trois types a un intérêt surtout théorique mais n'a pas de sanction chirurgicale très importante.

Beaucoup plus important de conséquences physiopathologiques nous paraît le problème de la terminaison intra-kystique du vaisseau et des *anastomoses possibles*. Cette question est fort difficile à étudier pratiquement et il faut combiner les méthodes des injections radio-opaques et des injections plastiques pour obtenir des clichés ou des moules utilisables dans ce sens. Ces procédés confirment la grande richesse vasculaire des parois du kyste et démontrent de façon indiscutable la possibilité d'anastomoses artérielles se faisant soit avec une branche de l'artère pulmonaire, soit avec des branches des artères bronchiques, créant ainsi pour la zone kystique une sorte de système porte (avec la réserve évidemment que le sang de l'artère pulmonaire n'est pas oxygéné).

Sur les trois montages qui ont été faits par le Professeur LATARJET, nous avons pu constater (fig. n° 2) :

1) Des anastomoses de l'artère anormale avec les artères bronchiques du lobe.

2) Des anastomoses, par l'intermédiaire de ces artères bronchiques avec les artères pulmonaires du lobe ; anastomoses très riches en tête de méduse.

3) Le retour veineux par les veines pulmonaires dans les trois cas.

Un point soumis à de beaucoup plus fréquentes variations est la question du *retour veineux*. Aucune systématisation précise ne peut être faite : habituellement, la voie de retour se fait par la veine pulmonaire inférieure qui « soumise à une pression inhabituelle prend un aspect artéroïde caractéristique ». Il se crée donc un court-circuit éliminant la circulation intrapulmonaire (qui est d'ailleurs inutile puisque le sang est oxygéné). Mais il n'est pas exceptionnel, surtout dans les séquestrations extra-lobaires où ce fait est la règle, que le retour veineux se fasse par une veine de la grande circulation : azygos, héli-azygos ou même veine cave inférieure (parfois même supérieure) ; dans ce cas il reste tout à fait exceptionnel que le trajet veineux soit satellite du vaisseau artériel. Sur nos 16 observations, 13 fois le retour se faisait par la veine pulmonaire ; une fois (obs. n° 5) par la veine cave inférieure, une par l'azygos (obs. n° 7) et une fois par les veines intercostales (obs. n° 9).

L'étude histologique de l'artère anormale a une importance considérable dans l'esprit de PRYCE. Cet auteur a en effet montré l'intérêt théorique à déduire de sa *structure* habituellement *élastique* qui en fait en dépit de son origine aortique un vaisseau de signification pulmonaire. Il a montré que cette structure élastique (« qui paraît avoir davantage intrigué les pathologistes que les anatomistes ») apparaît au cours du développement embryonnaire du poumon, dans les vaisseaux à destinée parenchymateuse alvéolaire, ce qui les distingue des artères bronchiques qui, même secondairement hypertrophiées au cours de processus pathologiques, demeurent de structure musculaire. Autrement dit ce vaisseau d'origine aortique prend tous les caractères de l'artère pulmonaire véritable.

Dans nos observations, l'artère n'a pas été toujours examinée et nous lui avons trouvé 2 fois une structure musculaire (obs. nos 5 et 9).

Mais, et ceci l'en distingue, cette artère restant soumise à une forte pression aortique (elle a frappé tous les chirurgiens à qui une mésaventure opératoire est arrivée, par ex. obs. n° 1), acquiert des modifications structurales assez spéciales avec épaissement de la média et formation d'athérome qui a

beaucoup intéressé les auteurs anglo-saxons mais que nous n'avons pas retrouvé nettement sur nos coupes d'artères. Par ailleurs, si les veines ne se distinguent aucunement des veines pulmonaires normales, par contre les ganglions hépatiques ne révélant aucune trace d'anthraxose, prouvent qu'ils drainent un territoire n'ayant jamais été fonctionnel.

2° L'anomalie parenchymateuse

Elle offre à l'étude sa topographie et sa structure.

a) *La topographie* de beaucoup la plus fréquente est la région (1) postéro-basale du lobe inférieur. Une observation telle que celle d'ABUL Wafa où le kyste était dépendant du segment ventral du lobe supérieur (avec artère anormale d'origine mammaire interne) est tout à fait exceptionnelle. La question de la prédominance droite ou gauche est discutable et il ne semble pas y avoir de grosses différences entre les deux côtés (à la différence d'ailleurs des poumons accessoires qui seraient plus fréquents à gauche). Sur nos 16 cas, nous trouvons toujours une localisation postéro-basale et 8 fois une anomalie à droite pour 8 fois à gauche.

b) *L'aspect macroscopique* du séquestre, surtout lorsque l'infection n'a pas trop remanié son aspect, est tout à fait typique et le rend parfaitement reconnaissable. La pièce de l'observation n° 1 faite après insufflation démontre qu'il est aisé d'identifier une zone de coloration blanc jaunâtre ou rosée, turgescente de consistance ferme, fibromateuse, de morphologie ovoïde ou quadrangulaire occupant la région du segment postérieur de la pyramide basale. L'absence de pigmentation bleuâtre sous-pleurale la rend encore plus distincte de la zone pulmonaire normale aux alentours (fig. n° 3).

Il est en général assez difficile d'individualiser à la dissection opératoire un *plan de clivage* entre le séquestre et le paren-

(1) Nous disons la région et non pas le segment, car cela préjuge ainsi une pathogénie par scission de l'ébauche bronchique primitive

chyme d'alentour, mais ceci comporte des variations tenant sans doute à un degré plus ou moins marqué d'isolement du « poumon accessoire intra-pulmonaire ». De plus il faut retenir que ce plan de clivage existât-il, il peut être dangereux de l'utiliser en raison des risques vasculaires qui s'y peuvent trouver et il vaut mieux en principe envisager une résection segmentaire ou une lobectomie inférieure que de tenter une individualisation trop précise du séquestre qui est d'ailleurs encore rendue plus périlleuse par les adhérences.

À la coupe, la zone malade revêt des aspects variables déjà parfaitement décrits par PRYCE qui distingue :

— soit un kyste unique volumineux, ressemblant tout à fait aux kystes banaux (fig. n^{os} 4 et 5) ;

— soit une masse polykystique dont les éléments peuvent varier de taille ;

— soit une masse plus ou moins malformée contenant des bronches malades à grand axe généralement parallèle à l'artère (fig. n^o 6).

On ne saurait mieux définir la signification de la malformation qu'en reprenant BRUWER, CLAGETT et MAC DONALD (16) qui écrivent (en 1954) : « Il semble que la composante « conducting » de la région intéressée (c'est-à-dire bronchique) est anormalement développée et dilatée en structure kystique tandis que la composante « functioning » (alvéolaire) s'est sous-développée. Le tissu entre les bronches est essentiellement fibreux ». On doit noter ici que dans le cas d'artère anormale sans anomalie parenchymateuse associée, les connexions bronchiques du segment ainsi vascularisé ne sont pas précisées.

Il faut en effet apporter un soin particulier sur les pièces à la recherche d'éventuelles *connexions bronchiques*. En principe ce qui caractérise la séquestration à ce point de vue est l'isolement complet et l'indépendance absolue vis-à-vis de l'arbre bronchique. Mais il n'est pas impossible de trouver de petits pertuis faisant communiquer un cul-de-sac bronchique du segment séquestré avec une bronche normale des autres territoires voisins. Pour PRYCE, quelques-unes de ces communications (toujours minimales) pourraient être congénitales ; mais elles sont en fait toujours trouvées sur des pièces infectées et la fistulisation secondaire paraît l'éventualité la plus probable.

L'infection vient en effet presque toujours imprimer sa touche sur les pièces d'exérèses. Elle se marque par la transformation franchement purulente du contenu du kyste qui, de filant, muqueux, devient épais et plus ou moins fétide et par l'apparition de cavités nouvelles d'abcès péribronchiques trouvant ce qui restait de parenchyme plus ou moins rudimentaire autour des dilatations kystiques du segment séquestré. Cette infection peut d'ailleurs gagner des segments voisins (le sommet de Fowler par exemple) et dans ces cas il faut penser aussi que la marche a pu être inverse et que certaines observations (notre cas 15 par exemple) font état d'un abcès du Fowler ayant probablement secondairement gagné la zone séquestrée.

Et ceci nous amène alors à la *voie* qu'emprunte l'infection pour gagner la zone séquestrée: si la voie bronchique paraît tout à fait exceptionnelle (en raison des exceptionnelles connexions congénitales) par contre la voie de contiguïté pleurale ou parenchymateuse est certaine. Quant à la voie hématogène elle est prouvée par l'existence de foyers suppurés à distance (ostéo-myélitique par exemple) et peut expliquer la très rare mais éventuelle localisation d'affection systémique du séquestre telle la tuberculose dont HUMPHREY (55) a rapporté un cas.

c) *L'étude microscopique* des séquestres n'est pas d'un grand intérêt. Qu'il s'agisse de grand kyste solitaire avec « sa lame fibreuse épaisse périphérique tapissée par l'épithélium » (RENAULT) ou qu'il s'agisse d'une masse plus ou moins trouée de cavités kystiques, on retrouve toujours éparpillés au sein de la malformation « des ilots cartilagineux glandulaires, des amas musculaires et élastiques » qui évoquent la structure bronchique.

« Trois particularités méritent d'être notées :

— L'abondance des formations lisses soit directement sous la basale, soit dans les cloisons inter-alvéolaires.

— La présence, éparpillée dans la trame conjonctive, de micro-kystes à revêtement cubique ou cylindrique, évoquant hautement la dysembryoplasie.

— Enfin l'absence de toute édification glandulaire bronchique

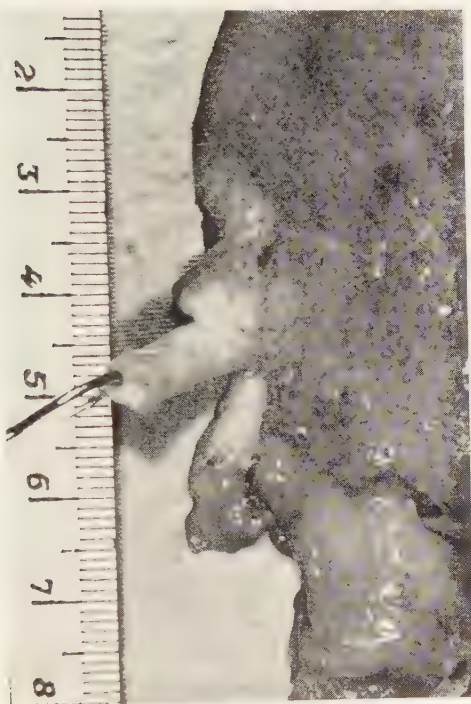


FIG. 1 (Obs. N° 2). — L'artère anormale
à son arrivée au poulmon.



FIG. 2. — Moulage après corrosion de la séquestration de l'observation N° 16.
L'artère anormale à gauche de la figure s'anastomose avec les artères bron-
chiques; anastomoses grêles juste au centre de la figure (D^r LATARJET).

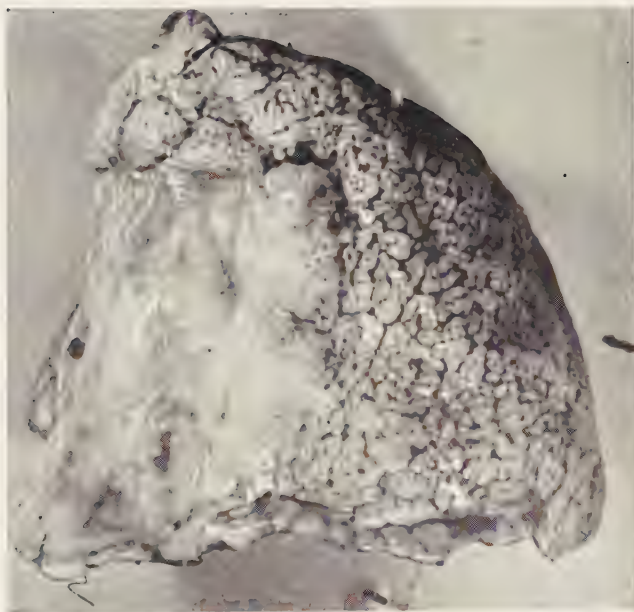


FIG. 3 (Obs. N° 1). — La séquestration vue de l'extérieur avant son ouverture. On voit parfaitement la différence de pigmentation entre les deux zones.

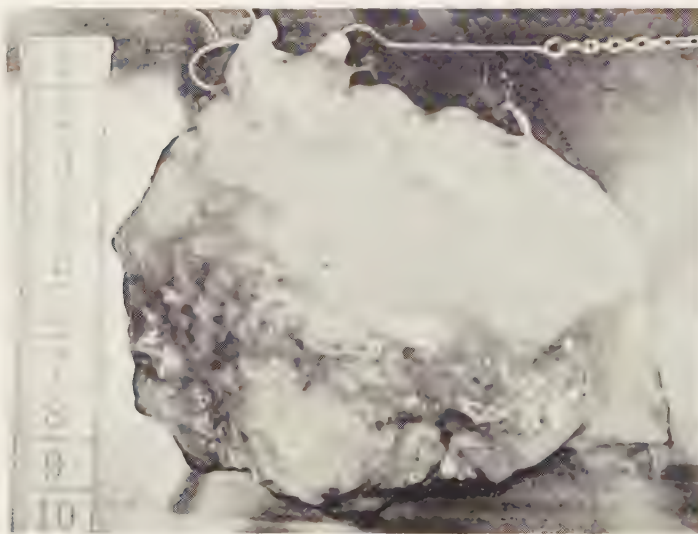


FIG. 4 (Obs. N° 5). — Aspect de kyste unique.

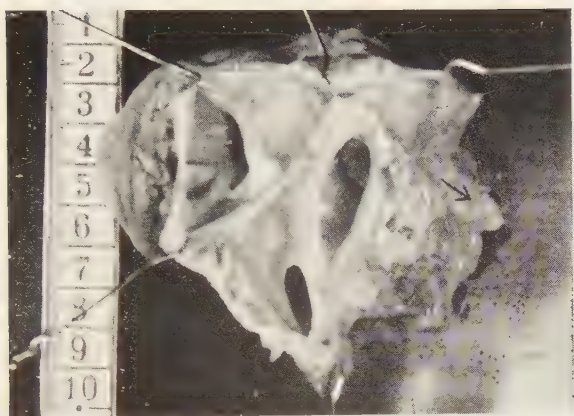


FIG. 5. — Le même kyste que Fig. 4. Son ouverture montre les diverticules du kyste pouvant simuler sur les radiographies plusieurs cavités.

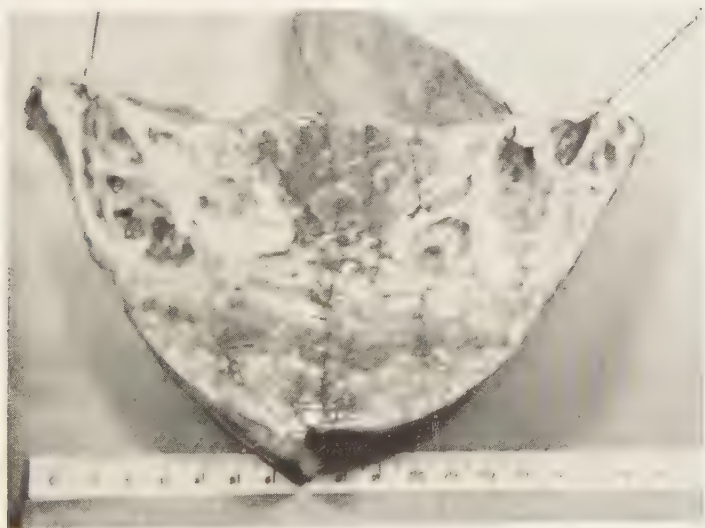


FIG. 6 (Obs. N° 1). — Aspect typique de dysembryoplasie.

correspondant au stade canalaire du développement de l'ébauche pulmonaire.

Cette structure habituelle des kystes bronchogéniques est profondément remaniée par des processus infectieux secondaires qui d'une part déterminent une infiltration cellulaire plus marquée et une desquamation épithéliale étendue, parfois par larges bandes, et qui d'autre part créent dans le parenchyme séquestré des cavités multiples irrégulièrement épithélialisées » (SANTY, BÉRARD, GALY, NGUYEN-HUN).

3. Les relations de la malformation avec les organes voisins

Ayant ainsi décrit l'anomalie vasculaire et la malformation parenchymateuse, il nous reste à replacer l'ensemble dans le thorax et à envisager les éventuelles *relations avec le voisinage*.

a) Par rapport au *parenchyme*, le séquestre est habituellement inclus au sein du tissu normal. C'est la séquestration intra-lobaire, la plus courante et celle que nous avons surtout en vue dans cette étude. Mais elle peut être aussi extra-lobaire, revêtue d'un sac pleural propre ou même être extra-lobaire et extra-pleurale non revêtue de plèvre. Ces deux dernières éventualités concernent les poumons accessoires qui sont les cas extrêmes de séquestration.

Qu'il s'agisse de séquestration extra ou intra-lobaire, il est très rare que le poumon normal présente une anomalie de l'arbre bronchique : au contraire, dans la séquestration intra-lobaire les bronches paraissent refoulées ou attirées par le séquestre mais non anormales dans leur distribution. Cette constatation qui paraît aller contre la théorie pathogénique du fractionnement de la partie du poumon embryonnaire, est cependant interprétée par certains auteurs (à la suite de FLINT, 40) comme la preuve de pouvoir de suppléance des bronches restées en place après la scission d'une partie de l'ébauche bronchique. Cette question de l'intégrité de l'arbre bronchique est très importante au point de vue pathogénique ;

elle n'est en général pas précisée dans nos observations et il nous semble qu'à l'avenir il faudra davantage y prêter attention. Certains auteurs (WYMAN et EYLER (107) par exemple) sont cependant très précis et affirment l'intégrité totale de l'arbre bronchique. Par contre dans l'observation n° 4, il manque une bronche.

A cette question des relations avec le parenchyme environnant se rattache l'existence possible, dans la zone de jonction entre le tissu pulmonaire et la séquestration, d'une série de petits kystes ou de bulles d'emphysème auxquels PRYCE attache une grosse importance. C'est pour lui un type tout à fait particulier de kystes (qui ne lui paraissent pas avoir été signalés jusqu'alors) et qui représentent la démonstration du processus de traction au cours du développement embryonnaire. Nous verrons dans la discussion pathogénique l'interprétation exacte de PRYCE ; qu'il nous suffise de dire ici que ces kystes de traction existent indiscutablement : ils se voient dans les types II de l'anomalie artérielle (artère commune au parenchyme normal et au séquestre) et dessinent en quelque sorte un pointillé le long duquel on pourrait, comme un timbre-poste, découper la région malformée.

b) Par rapport à *la plèvre*, le séquestre est rarement libre et il existe le plus souvent des adhérences dont on discute l'origine congénitale ou acquise au cours des poussées de suppuration. Ces adhérences ne sont cependant pas absolument constantes ; elles ont l'inconvénient de gêner le travail du chirurgien et de rendre plus dangereux le vaisseau anormal qui s'y dissimule. C'est pourquoi ARCE conseillait de placer systématiquement une pince sur elles pour éviter ce danger.

c) Il est très rare de trouver un *pédicule œsophagien* pour le séquestre. Cette éventualité lorsqu'elle se rencontre est évidemment un argument pour l'accessory theory quoique BENEKE l'ait interprété autrement.

d) Enfin, l'éventualité d'*anomalies associées* au voisinage est connue de longue date. De celles-ci, la plus commune (qui reste cependant rare) est l'association avec une hernie diaphragmatique soit par la fente de Bochdaleck, soit par le hiatus œso-

phagien. WATSON (107) a décrit l'association à un anévrysme artério-veineux pulmonaire. L'idée que la séquestration est à la base des harmato-chondromes du poumon a été discutée par JACKSON (57) et en Europe par SCHULTZE (92). Nous ne pouvons nous étendre sur ces associations qui dépassent le cadre que nous nous sommes fixés. Nous n'avons aucune observation de telles associations.



Les points particuliers à retenir de cette étude anatomique nous paraissent :

1° L'artère anormale supplémentaire est d'un calibre important et représente un afflux sanguin non négligeable. Cette artère est de structure élastique comme une artère pulmonaire normale et non comme une artère systémique ordinaire. Elle peut s'anastomoser avec les artères bronchiques et avec le système pulmonaire.

2° La malformation parenchymateuse est indépendante du reste du parenchyme. Les connexions avec l'arbre bronchique paraissent secondaires à l'infection.

3° Il ne semble pas dans l'immense majorité des cas y avoir d'anomalie de la distribution de l'arbre bronchique, mais ce fait n'a pas été suffisamment précisé dans nos observations et demande une étude plus spécialement orientée dans ce sens.

CHAPITRE II

PATHOGENIE

Nous allons envisager maintenant comment peut se concevoir l'interprétation embryologique de la malformation. Nous verrons que les auteurs qui s'y sont intéressés ont émis des hypothèses très différentes et que dans l'état actuel des connaissances du développement pulmonaire normal, on ne peut encore avoir d'opinion absolument définitive. Cependant un certain nombre de points paraissent acquis qui permettent de cerner le problème d'assez près.

1° Rappel embryologique

Il est nécessaire de commencer par un bref rappel du *développement embryologique* du poumon en insistant surtout sur les conditions circulatoires de l'ébauche respiratoire : ce premier point est essentiel pour la compréhension de notre anomalie.

On sait que l'ébauche pulmonaire naît de la face antérieure de l'intestin supérieur, à la hauteur de la future oreillette, au stade de l'embryon long de 3 à 5 mm. (18 à 21 jours). Cette éva-

gination, à la suite de la croissance de l'intestin, prend rapidement la forme d'une rainure longitudinale dont les deux bords se réunissent pour former le septum trachéo-œsophagien ; la partie supérieure de cette rainure formera le larynx, la moyenne donnera la trachée tandis que l'inférieure va pousser dans le tissu mésenchymateux ambiant et se diviser d'abord en bronches souches (au stade de 4 mm.), puis en bronches lobaires au stade de 7 mm. et enfin en bronches segmentaires sur l'embryon de 11 mm. Ainsi suivant le stade embryonnaire auquel elles surviendront, les malformations auront une topographie pulmonaire, lobaire ou segmentaire.

L'intestin supérieur est entouré d'un plexus capillaire, dit plexus splanchnique, étroitement connecté par de nombreuses artères avec l'aorte dorsale (future aorte descendante). En se développant, l'ébauche pulmonaire est donc obligée de refouler la partie du réseau capillaire placé devant elle et qui l'emprisonne comme un poisson dans une épuisette: on appelle « post branchial pulmonary plexus » de Huntington, cette résille capillaire du poumon primitif qui, par l'intermédiaire du plexus splanchnique, reste sous la dépendance nutritive de l'aorte dorsale seule voie d'apport sanguine pour l'ébauche respiratoire.

Puis à mesure que le développement progresse, deux processus simultanés se produisent :

— L'un est la résorption des connexions postérieures du plexus péri-pulmonaire, à mesure que l'ébauche bronchique se ramifie. STOLZE précise qu'il n'a jamais trouvé sur ses coupes d'embryons de circulation systémique pour le poumon à partir du stade de 8 mm. ;

— L'autre est l'expansion de la racine ventrale du 6^e arc aortique à la rencontre de laquelle monte le plexus de Huntington; de leur réunion naîtront (le processus étant habituellement bilatéral et sensiblement symétrique) les deux branches de l'artère pulmonaire.

Les deux processus d'expansion et de résorption sont balancés l'un par l'autre et, en principe, sur le sujet normal les artères bronchiques sont les seules survivantes des connexions postérieures aortiques tandis que l'artère pulmonaire définitive

s'adjuge le filet capillaire pulmonaire qui renie ainsi ses origines systémiques. Ainsi s'expliquent les deux circulations (fonctionnelle et nutritive) du poumon et de cette double origine embryologique se déduisent aisément toutes les anomalies topographiques de l'artère pulmonaire. Par exemple, de la connexion plus ou moins parfaite entre le 6^e arc et le plexus pulmonaire résulteront les absences uni ou bilatérales de l'artère définitive ; de même la persistance des racines postérieures du plexus splanchnique est à l'origine des artères pulmonaires surnuméraires qui, embryologiquement, ont ainsi la valeur d'artères bronchiques.

Ces faits sont clairs, pratiquement admis au moins dans leur ligne générale par tous les auteurs, bien que discutée par CONGDON (27). Il n'en est malheureusement pas de même de l'anomalie parenchymateuse, deuxième élément de notre malformation.

2° La malformation pulmonaire

La malformation pulmonaire dite séquestration réalise au sein d'un lobe, habituellement dans le segment postéro-basal du lobe inférieur, l'individualisation d'une portion de parenchyme malformé dont les caractères sont :

- l'absence de connexions bronchiques ;
- la transformation kystique du tissu bronchique y inclus ;
- l'aplasie du tissu mésenchymateux alvéolaire.

Cet ensemble malformé est vascularisé par une artère systémique à point de départ aortique.

Cette séquestration est dite *intra-lobaire* par opposition aux séquestrations *extra-lobaires*. Celles-ci, qui sont également appelées « *poumons accessoires* » ont un degré d'individualisation plus marquée, puisqu'autonomes, elles sont revêtues entièrement d'un sac pleural ; mais comme les séquestrations intra-lobaires, les poumons accessoires (même lorsqu'ils sont extra-pleuraux et extra-thoraciques) sont toujours vascularisés

par une artère surnuméraire d'origine systémique. Il est donc logique de considérer que ces différents types de séquestration ne sont que des aspects plus ou moins avancés d'une même malformation qui peuvent d'ailleurs être associés et que leur interprétation embryologique doit être identique. On peut dire que les séquestres intra-lobaires ne sont que des poumons accessoires incrustés dans le parenchyme normal.

Il faut distinguer tout à fait ces malformations d'autres anomalies par excès des lobes pulmonaires :

— *lobe surnuméraire* par scissure supplémentaire, agrandissant et majorant les cloisons inter-segmentaires (ex. sommet de Fowler isolé) ;

— *lobe azygos* dont le mécanisme est évidemment le sillon plus ou moins individualisé de la veine azygos sur le dôme pulmonaire ;

- - et *lobe trachéal* correspondant à une bronche lobaire supplémentaire épartérielle et de signification atavique (cétacés et certains mammifères).

Ainsi limitée dans son cadre, la séquestration intra-lobaire qui essentiellement nous intéresse offre à considérer deux problèmes pathogéniques :

— celui de la genèse de la malformation pulmonaire ;

- et celui de la place que tient l'anomalie vasculaire dans cette malformation.

a) En ce qui concerne la malformation elle-même, schématiquement deux théories s'affrontent :

— *La théorie du fractionnement* (fraktions theorie) soutenue entre autre par REKTORZICK, HAMMAR, BENEKE).

Pour ces auteurs, au cours du développement pulmonaire, un rameau s'isole de l'arbre bronchique, prend une vie autonome, croît indépendamment et de façon désordonnée donnant des kystes avec une parenchyme malformé autour. Les causes sus-

ceptibles de provoquer cette scission d'un rameau bronchique ont été recherchées dans une amputation causée par un arc aortique (même mécanisme que pour l'azygos) ou dans une segmentation provoquée par une fermeture prématurée du hiatus pleuro-péritonéal de Bochdaleck. En faveur de cette théorie on peut noter qu'il arrive (exceptionnellement d'ailleurs) de trouver associée à la malformation une anomalie de distribution dans l'arbre bronchique homolatéral. COCKAYNE et GLADSTONE (23) ont admis que des adhérences fortuites entre le blastème pulmonaire et les organes parenchymateux avoisinant (estomac par ex.) pouvaient elles aussi expliquer cette fraction du parenchyme. On pense maintenant que les figures embryologiques de ces auteurs sont discutables et que la juxtaposition de surfaces ne signifie pas nécessairement adhérences.

— *La théorie accessoire* (exsetz theorie des Allemands) envisage qu'il s'agit d'une erreur de développement, à savoir la formation d'un second tractus respiratoire à partir du tractus digestif. Une telle théorie est embryologiquement tout à fait soutenable : il suffit de supposer que quelques cellules de la crête trachéo-œsophagienne ont été en quelque sorte oubliées par l'ébauche respiratoire primitive et, non utilisées, sont descendues avec l'intestin supérieur. Puis à un moment donné, ces cellules se sont remises à bourgeonner et provoquent une nouvelle ébauche respiratoire qui va à la rencontre de la première et peut en rester indépendante, s'y juxtaposer ou s'y inclure.

En faveur de cette opinion soutenue en particulier par RUGE, EPPINGER (38), BOLCK (7), on peut noter qu'il arrive de trouver un pédicule reliant les kystes à l'œsophage ou de rencontrer dans la coupe du kyste des fragments de structure digestive. En somme, dans cette conception, l'anomalie est une forme mineure de duplication œsophagienne.

b) *La place de l'anomalie vasculaire* dans la malformation est encore plus discutée. Trois positions envisagent de façons radicalement différentes les relations du séquestre avec le vaisseau anormal et l'on ne voit vraiment pas bien quelle autre hypothèse pourrait être faite.

— *La malformation pulmonaire est primitive* et c'est son existence qui détermine secondairement la vascularisation sur-numéraire. BENEKE a apporté à cette conception une argumentation expérimentale de très haut intérêt : il a montré que lorsqu'un organe se déplace au cours du développement embryonnaire, il acquiert une néovascularisation aux dépens du mésenchyme ambiant, si cette ectopie est suffisamment précoce. Les expériences de HAMBURGER sur les transplantations d'ébauches de membres confirment cette manière de voir. Pour BENEKE donc, les artères anormales *apparaissent* à mesure que se développe l'aire kystique et proportionnellement à son importance. D'ailleurs cet auteur va plus loin dans son idée et partisan de la fraction theory, il considère que le pédicule digestif occasionnellement rencontré dans ces kystes est, lui aussi, une acquisition secondaire locale. C'est dire que l'imagination est nécessaire à qui s'occupe d'interprétation embryologique !

D'autres auteurs pensent plus banalement que lorsque la zone kystique se développe, il *persiste* des connexions postérieures du plexus périculmonaire simplement pour assurer la vascularisation de cette partie du poumon qui a rompu ses attaches avec le poumon primitif (fraction) ou n'en a jamais eu (accessory theory).

La deuxième hypothèse est celle d'une *anomalie artérielle primitive* entraînant secondairement l'anomalie parenchymateuse. Cette doctrine éminemment séduisante a été intégralement conçue par PRYCE qui l'exprime fort élégamment. Parlant des artères systémiques embryonnaires entrant en compétition avec le 6^e arc aortique pour établir la circulation définitive, il insiste sur le balancement nécessaire des deux circulations. Au cours de la régression des artères postérieures il peut arriver qu'en se retirant, elles « accrochent » une partie du réseau périculmonaire et par suite, la partie du parenchyme emprisonné dans ce panier vasculaire. La traction exercée par la courte artère postérieure sur le bourgeon ainsi capturé, détermine sa « séquestration ». « When in spite of normals shifts the dorsal aorta « captures » a bulbous tip of the embryonic bronchial tree, the subsequent development of the abnormal artery is usually associated with traction ». L'image est belle et son expression

ingénieuse... on serait presque tenté de croire que PRYCE a été victime de son sens poétique et que la métaphore spontanée est devenue secondairement une théorie.

Quoiqu'il en soit à première vue et même à la réflexion, cette conception repose sur un certain nombre d'arguments solides. Ce sont dans l'esprit de PRYCE, les suivants :

— l'existence d'*artère surnuméraire, sans anomalie parenchymateuse* associée, démontre manifestement que dans ces cas au moins l'artère ne peut être considérée comme la conséquence de cette anomalie. Ce sont pour PRYCE des artères « anatomiquement frustrées » de leur composante parenchymateuse ;

— la possibilité de *déformations morphologiques* du parenchyme (kystes de jonction) et des vaisseaux pour le reste du lobe évoque l'idée de traction entre « le poumon et la masse séquestrée fortement ancrée en arrière par l'artère anormale » ;

— la *topographie* presque constante de l'anomalie suggère que le trouble embryologique se produit à un moment toujours identique du développement. Elargissant sa conception initiale, PRYCE pense que suivant le moment où se produit la capture, une partie plus ou moins importante de parenchyme sera confisquée au bénéfice de l'aorte dorsale : ainsi toute l'échelle des agénésies pulmonaires lobaires ou segmentaires se trouve expliquée par la précocité plus ou moins grande de la capture. Dans la capture au stade de 3 mm., c'est une séquestration bilatérale complète ; au stade de 5 mm., c'est la séquestration unilatérale complète ; au stade de 8 mm., seulement une séquestration lobaire inférieure totale. « On peut situer la séquestration du segment dorso-basal du lobe inférieur au stade embryonnaire de 10 à 14 mm., l'extrémité bulleuse de l'arbre bronchique, ébauche de ce secteur, naissant aux environs de ce stade » ;

— enfin, la possibilité d'*autres anomalies associées* isolément à des artères anormales (hernies diaphragmatiques surtout) tend à donner priorité à la composante vasculaire de l'anomalie.

L'artère anormale serait pour BRUWER, CLAGETT et Mc DONALD un « dénominateur commun » de toutes ces anomalies et parmi

celles-ci la séquestration est un accident fortuit, possible mais non nécessaire. Allant même plus loin, ces auteurs pensent que le mécanisme de la séquestration est à l'origine de la majorité des kystes pulmonaires et, invoquant le cas princeps rapporté par ROSENTHAL, ils supposent que l'artère surnuméraire causale peut secondairement s'atrophier après avoir capturé sa proie. On se trouve ainsi curieusement ramené à la discussion de l'origine congénitale des kystes aériens, qui paraissait avoir été récemment réglée par leur extrême rareté.

— La troisième hypothèse pathogénique considère qu'il y a *indépendance absolue des deux anomalies*. EPPINGER, DAVIES et GUNZ (31), MAC COTTER (28), plus récemment TOSATTI et GRAVEL (102) et encore plus récemment FRY, ARNOLD et MILLER (42) soutiennent que les relations entre artère et kyste sont fortuites. « Les kystes sont dus à une anomalie de division du bourgeon bronchique et l'artère anormale qui irrigue cette zone chez l'embryon a pu persister comme elle a pu s'atrophier ».

Ces derniers auteurs (FRY et coll.) sont d'ailleurs sévères pour PRYCE dont « le concept, écrivent-ils, présuppose une propriété dynamique préhensive du vaisseau le rendant capable de capturer du tissu. Les auteurs ne connaissent aucun autre exemple dans le développement embryonnaire où les artères soient amenées à jouer un tel rôle ». Ils pensent que le tissu de la zone « séquestrée » dégénère par son usage (disuse atrophy) en raison de l'absence de connexions bronchiques et que l'artère est tout simplement le témoin de la vascularisation sanguine normale pour le mésenchyme ambiant dont est sorti le segment malformé. Ils estiment qu'il est vraiment paradoxal d'admettre que l'observation de ROSENTHAL (87) (où l'artère n'était plus reliée à l'aorte, mais à la pulmonaire) est un argument en faveur de la capture vasculaire ! Ils rapportent d'ailleurs (sommairement) un autre cas de séquestration typique *sans* artère anormale. Si donc des séquestres peuvent exister sans artère anormale et des artères surnuméraires sans anomalie parenchymateuse, c'est qu'il n'y a aucune relation entre les deux facteurs.

En somme aucune interprétation d'ensemble n'est possible et tout essai de compréhension globale de l'anomalie est du roman.

Une telle attitude sans doute peu encourageante pour l'esprit est, pour les partisans de cette troisième hypothèse, la seule actuellement admissible car trop d'inconnues persistent dans les connaissances embryologiques.

Incertain devant des chemins aussi divergents, l'on est tenté de penser à DESCARTES, « imitant en ceci les voyageurs qui, se trouvant égarés en quelque forêt, ne doivent pas errer en tournoyant tantôt d'un côté tantôt d'un autre ou encore moins s'arrêter en une place, mais marcher toujours le plus droit qu'ils peuvent vers un même côté et ne le changer point pour de faibles raisons, encore que ce n'ait peut-être été au commencement que le hasard seul qui les ait déterminé à le choisir, car par ce moyen s'ils ne sont justement où ils désirent ils arriveront au moins quelque part où vraisemblablement ils seront mieux que dans le milieu de la forêt ».

Pour notre part, nous pensons que l'autonomie anatomo-clinique de la séquestration pulmonaire est indiscutable, et que son interprétation d'ensemble doit tenir compte d'un certain nombre de faits solides qui, s'ils n'aboutissent pas encore à une conception satisfaisante, n'en sont pas moins les seules bases sur lesquelles peut s'appuyer tout essai pathogénique.

3° Les faits certains

— *Les points solidement acquis* qui peuvent clore cette trop longue discussion pathogénique, nous paraissent les suivants :

a) *La topographie* des séquestrations est pratiquement constante. Elle affecte toujours le lobe inférieur et pratiquement toujours la région paraissant correspondre au segment postéro-dorsal de ce lobe. Une telle uniformité de localisation singularise certainement la séquestration kystique parmi les autres kystes aériens du poumon ; elle implique fort probablement un *mécanisme pathogénique régional* qui doit être différent de celui des autres anomalies pulmonaires et qui, par contre, doit se rapprocher de celui déterminant les poumons accessoires.

b) *Cette topographie des lésions contraste singulièrement avec celle des artères pulmonaires surnuméraires.* Il est en effet tout à fait surprenant que celles-ci puissent naître de n'importe quel point de l'aorte ou de ses branches principales et que seules s'accompagnent de séquestration kystique celles dont l'origine est au-dessous du niveau approximatif de l'origine de l'artère pulmonaire. Comme le précisent nettement FINDLAY et MAIER (39), les artères supplémentaires nées au-dessus de ce niveau s'accompagnent dans 75 % des cas d'anomalies cardiaques ou de gros vaisseaux de la base, mais jamais de séquestration. On peut difficilement concevoir que la capture au sens de PRYCE ne se passe pas dans tout territoire vasculaire surnuméraire. Ceci semble éliminer le facteur artériel comme déterminant l'anomalie parenchymateuse.

c) *Les terminaisons anastomosiques* des artères surnuméraires prouvent qu'elles se comportent à ce point de vue comme des artères bronchiques. Ce ne sont d'ailleurs pas, au sens strict du terme, des artères pulmonaires mais bien des artères bronchiques surnuméraires. Tout le prouve : l'embryologie, la situation satellite des bronches dans le séquestre, la disposition hélicine des branches intra-kystiques. Il est vraiment inhabituel de penser que des artères nourricières vectrices de sang oxygéné, puissent être à l'origine d'une ischémie, qui dans la conception de PRYCE, est indispensable pour expliquer la séparation du séquestre d'avec le reste du poumon.

On est donc obligé d'admettre que la malformation parenchymateuse est primitive (trouble du bourgeonnement bronchique ou ébauche surnuméraire) et que l'artère anormale (qu'elle soit une survivance de l'ancienne vascularisation embryonnaire ou qu'elle soit née secondairement à l'ébauche bronchique) n'est là que pour assurer la vascularisation de cette portion de parenchyme isolée du reste du poumon. Allant à l'encontre de PRYCE, et peut-être un peu paradoxalement, on devrait plutôt dire que cette partie du réseau pulmonaire embryonnaire n'ayant pu être « capturée » par l'artère pulmonaire, a conservé ou acquis une vascularisation systémique.

d) *Vouloir aller plus loin* que ces données certaines nous paraît une *induction injustifiée*. Sans doute peut-on, comme

nous y convient COLE, ALLEY et JONES (25), penser que la région diaphragmatique postérieure est le siège de modifications embryologiques considérables par suite du développement simultané de nombreux organes (cœur, péricarde, poumon, plèvre, diaphragme, foie...) ; il est logique en effet de croire que ces remaniements puissent facilement se dérégler et des anomalies multiples de cette région s'observer. Il est cependant permis de penser que se priver de telles considérations n'enlève pas grand'chose à la compréhension de l'anomalie...

e) Par contre il est certainement assez vain de rechercher l'origine d'une malformation dans une autre anomalie congénitale qu'il faudra à son tour expliquer. Il nous paraît plus fructueux d'avouer notre ignorance et de chercher ailleurs : à ce point de vue, il est possible que le décompte précis des bronches du lobe inférieur atteint de séquestration puisse rendre service à la querelle de l'origine du séquestre.

Mais un problème résolu n'est que l'amorce de nouveaux problèmes. *Multa renascentur...*

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

La symptomatologie et les possibilités évolutives des séquestrations sont faciles à déduire des notions anatomiques ci-dessus exposées.

1° Conséquences physiopathologiques

Il est loisible d'admettre que les deux éléments qui la caractérisent sont susceptibles de jouer un rôle pathologique.

a) *Le séquestre* en lui-même joue évidemment le rôle le plus important. Non pas tant par le *volume* qu'il occupe : il est tout à fait exceptionnel qu'il soit tel que, même chez un nouveau-né, une gêne mécanique à la ventilation ou aux fonctions hémodynamiques en résulte ; cependant l'observation de BRESSLER et WIENER (9) concernant un garçon de 6 ans retrouve dans les antécédents une hospitalisation au même hôpital à l'âge de 6 mois pour troubles du développement somatique et l'on fit alors le diagnostic d'atélectasie de la base gauche qui disparut

en 6 semaines sans qu'un diagnostic correct ait été posé à cette époque ; c'est à cette même base gauche que 6 ans plus tard on fit la découverte du séquestre qui fut d'ailleurs pré-opératoirement considéré comme neurinome.

Mais c'est surtout par le *terrain d'appel aux infections* que le séquestre va être amené à s'exprimer cliniquement. Cette infection des kystes est presque constante tôt ou tard au cours de l'évolution : c'est du moins la notion que l'on peut garder des observations publiées qui, il est vrai, concernent presque toutes des interventions chirurgicales justifiées précisément par l'infection.

Nous avons fait allusion antérieurement à la possibilité d'infection spécifique du séquestre (en l'espèce essentiellement la tuberculose). Nous n'en possédons pas d'observation et le fait est certainement extrêmement rare.

b) *Quant à la vascularisation anormale*, elle est elle aussi susceptible de marquer la scène clinique de sa touche personnelle.

— *Les altérations pariétales* du vaisseau le fragilisent et rendent compte de la possibilité de rupture avec *hémoptysie* qui peuvent être mortelles comme dans le cas rapporté par WACHS (105). L'observation rapportée par GIRAUD, METRAS (45) et collaborateurs est elle aussi tout à fait remarquable par l'existence de plusieurs hémoptysies chez un nourrisson de 6 mois (symptôme absolument exceptionnel à cet âge). De même un certain nombre d'observations font mention d'hémorragies intra-kystiques sur la pièce opératoire.

— Mais une deuxième conséquence possible de la vascularisation surnuméraire est l'apparition de *troubles hémodynamiques tardifs*. Ces conséquences du court-circuit peuvent d'ailleurs porter sur un ventricule ou sur l'autre suivant les conditions du retour veineux par la petite ou la grande circulation. A vrai dire aucune observation ne fait expressément mention de telles surcharges ventriculaires, mais KERGIN (60) et ultérieurement WACHS en font cependant état et donnent comme argument opératoire la possibilité d'une telle éventualité chez un sujet âgé.

Il n'y a très généralement pas de cyanose, cependant dans une observation de LE BRIGAND (64) l'enfant de 6 ans présentait une cyanose qui disparut après l'intervention : ceci est difficilement compréhensible et l'on ne peut considérer la cyanose dans la séquestration pulmonaire que comme conséquence de l'infection surajoutée ou encore comme dépendante d'un territoire séquestre suffisamment important pour éliminer du circuit ventilatoire pulmonaire une très grande partie du sang veineux véhiculé par l'artère pulmonaire (ce qui n'est certainement pas le cas ici).

2° Conditions étiologiques

Elles sont d'intérêt inégal :

1. *Le sexe* est indifférent. Il n'est pas toujours précisé dans les diverses statistiques. BRUWER, CLAGETT et Mc DONALD mentionnant les 40 derniers cas recueillis dans la littérature trouvent 20 hommes pour 10 femmes et 10 observations non précises à ce sujet.

Dans notre série 7 femmes pour 9 hommes.

2. En ce qui concerne l'*âge* des sujets, il y a indiscutablement une nette prédominance des sujets jeunes : « manifestée et opérée usuellement avant 30 ans », écrivent BRUWER et coll. Dans leur statistique portant sur 84 observations où les malades furent opérés, ils ne peuvent tenir compte sur le point qui nous intéresse, que de 41 cas. Parmi ceux-ci, 18 présentèrent des symptômes avant 10 ans et 12 entre 10 et 20 ans.

Sur nos seize cas, il y a 11 enfants et adultes jeunes (jusqu'à 30 ans) dont 6 enfants de moins de 14 ans. Ces considérations ne sont d'ailleurs pas un obstacle au diagnostic tardif de la malformation puisque deux malades de CLAGETT furent opérés après 60 ans.

Nous résumerons ces données étiologiques dans le tableau suivant :

<i>Age</i>	<i>Hommes</i>	<i>Femmes</i>
0- 9	3	
10-19		3
20-29	2	3
30-39	1	
40-49	3	1
	9	7

3. *L'incidence* par rapport au nombre des thoracotomies effectuées dans le service hospitalier en vue, nous paraît d'un intérêt très relatif. En effet, l'affection devenant mieux connue paraît beaucoup plus fréquente ces dernières années. COLE, ALLEY et JONES (25) rapportent 5 cas d'artère anormale pour 460 thoracotomies (3 seulement avaient une séquestration kystique, les 2 autres étaient des hernies diaphragmatiques). PRYCE donne le pourcentage de 1,7 %.

3° Les tableaux cliniques

Amenant à la découverte de l'anomalie, ils sont beaucoup plus intéressants, Schématiquement, et en nous appuyant sur nos seules observations, nous pouvons distinguer deux grands cadres cliniques, au sein desquels des modalités variées nous amèneront à discuter les grands diagnostics différentiels de notre malformation. Ces deux groupes correspondent :

— soit à la découverte radiologique inopinée d'une image de base sans aucun symptôme pulmonaire (7 cas), obs. n^{os} 1 à 7 ;

— soit à un tableau de suppuration bronchopulmonaire sub-aiguë ou chronique (9 cas).

1° *Le premier groupe* de malades n'est pas homogène et comprend des faits différents :

a) Pour trois malades, ce fut vraiment une *surprise radiologique* à l'occasion d'un examen de contrôle systématique. Il se trouve d'ailleurs que ces patients se trouvaient dans des circonstances telles que chacun proposait des diagnostics différents :

— L'un, instituteur de 39 ans (obs. n° 1) avait eu plusieurs radiographies normales dans les années précédentes. Il avait subi six mois auparavant des séances de radiothérapie sur une tumeur à myéloplaxe de l'auriculaire droit. La question d'une *métastase pulmonaire* se discutait devant une double image ronde de la base droite.

— Le second (obs. n° 2) était un militaire de 20 ans qui, en Indochine fut trouvé porteur d'une image kystique de la base gauche. Les conditions étiologiques obligeaient à penser à une *parasitose* qui fut d'ailleurs éliminée.

— Le troisième cas (obs. n° 3) était celui d'une femme chez qui la découverte d'une image ronde rétrocardiaque, étant donné l'âge (45 ans) suggérait des réserves sur une éventuelle *néoformation* pulmonaire.

b) Pour les quatre malades restants, un *contexte clinique non pulmonaire* avait motivé l'examen radiologique.

— La malade de l'observation n° 4 habitant le Maroc, ayant eu une amibiase sévère un an auparavant, avait été adressée au Professeur SANTY pour *kystes hydatiques* multiples de la base droite. Les examens biologiques pratiqués dans ce sens étaient cependant négatifs, mais l'état général était mauvais.

— C'est à l'occasion d'une *annexite* que dans l'observation n° 5 fut découverte, chez une jeune fille de 20 ans ayant eu une pleurite antérieurement, une image excavée de la base gauche.

— Enfin les deux derniers malades (obs. n° 6 et 7) avaient été considérés comme *tuberculeux* et envoyés en sanatorium, sur la foi d'une baisse de l'état général avec image radiologique anormale de base. Dans l'un des cas on trouva même du B.K. à deux reprises dans une expectoration pourtant minime ; dans l'autre, fort heureusement pour le diagnostic, la cuti était négative.

Parmi tous ces malades de ce premier groupe qui ne présentaient aucun symptôme fonctionnel respiratoire net (toux et expectoration banales dans un seul cas) il faut cependant noter que trois sur sept avaient eu des antécédents pulmonaires ou pleuraux, pleurite de bases, pleurésie purulente ou broncho-pneumonie de l'enfance.

2° Les neuf observations restantes présentent un tableau de *suppuration broncho-pulmonaire*. Parmi ces malades, il faut distinguer deux modalités d'installation de la scène clinique.

a) Il s'agit souvent d'*enfants* considérés, à la suite d'une coqueluche ou de quelque autre maladie infectieuse, comme porteurs d'une *bronchectasie* avec bronchorrée chronique à renforcement hivernal. Sur ce fond continu, se greffent comme dans la plus authentique dilatation bronchique, des épisodes de « pneumonie attacks » c'est-à-dire des condensations fébriles transitoires avec augmentation des signes fonctionnels et physiques. Ces pneumopathies localisées et récidivantes qui à mesure qu'elles se reproduisent tendent à tranquilliser le médecin sur l'authenticité de son diagnostic, ne doivent pourtant pas être considérées comme ayant autre signification que celle d'altérations broncho-pulmonaires localisées, sans préjuger aucunement de sa nature. L'hippocratisme digital n'est pas exceptionnel et n'a pas plus de valeur séméiologique. Et ce n'est pas la classique localisation para-médiastinale inférieure, évoquant presque irrésistiblement l'image triangulaire de base des bronchectasies, qui doit dispenser de l'examen indispensable que constitue le lipiodol pour l'établissement d'un diagnostic précis.

Nous avons 6 observations de ce type (n^{os} 8, 9, 10, 11, 12 et 13).

b) La deuxième éventualité est celle d'*adultes* chez lesquels s'installe un tableau clinique de *pneumopathie infectieuse* au cours de laquelle apparaît une expectoration purulente. On fait plus ou moins rapidement le diagnostic de *suppuration pulmonaire*. L'évolution, du fait des moyens modernes puissants, est souvent régressive, mais la règle est alors la récidive *in situ* des poussées suppurées ; dans d'autres cas, l'évolution traîne pendant des mois, se complique de participation pleu-

rale sérofibrineuse ou parulente et évoque le spectre de la pyosclérose évolutive menaçante.

Au cours de cette évolution des gestes chirurgicaux à minima tels que pneumotomie ou pleurotomie, ont pu être tentés sans pour cela parfaire nécessairement une guérison ou surtout empêcher ultérieurement une récurrence.

Les observations n^{os} 14, 15, 16 sont des exemples démonstratifs de ce type clinique.

Telles sont les données cliniques que nous pouvons déduire de l'étude de nos 16 observations. Il convient d'ajouter que d'autres symptômes sont possibles que nous n'avons pas rencontrés :

— *L'hémoptysie* est une complication classique. Rappelons à son propos deux notions importantes : sa grande valeur séméiologique chez un nourrisson ou un enfant chez qui elle doit faire penser à une anomalie vasculaire et d'autre part le fait que dans les séquestrations elle peut être catastrophique et même mortelle.

— La rupture d'un kyste peut provoquer un *pneumothorax spontané* comme pour tout kyste banal.

— La possibilité de *tuberculisation du séquestre* est certainement exceptionnelle, mais complique évidemment le problème théorique du diagnostic.

4^e Les moyens d'exploration paracliniques

Le plus important d'entre eux est la *radiologie*. Celle-ci donne des aspects variables avec le type clinique de l'anomalie. Nous pouvons distinguer quatre types d'images proposant des diagnostics différents.

1. *L'image pleine* ronde ou plus volontiers ovalaire est unique ou multiple.

— De face elle est presque toujours *juxta-médiaslinale inférieure*, en partie cachée par le cœur (surtout à gauche). Cette

dépendance médiastinale apparente doit être d'emblée évocatrice et WYMAN et EYLER (108) insistent sur le fait que l'image souvent à grand axe transversal paraît comme pointer du doigt vers le médiastin. Une telle image de face, ne permet évidemment aucun diagnostic (fig. n° 7).

— De profil par contre sa *situation postérobasale*, dans le segment termino-basal ou dorso-basal le plus souvent, permet d'orienter sur le secteur postérieur du thorax le diagnostic différentiel (fig. n° 8).

L'image peut être très corticale et faire discuter éventuellement une tumeur pleurale, ou un neurinome. Plus centrale elle peut évoquer le diverticule épiphrénique de l'œsophage ou le kyste du pédicule pulmonaire. Les caractères de mobilité de l'opacité avec la respiration de déformation avec la partie élimineront le second cependant que la bouillie barytée fera facilement la preuve du premier. Celle-ci permettra également d'éliminer une hernie diaphragmatique simulant le kyste aérien.

Les autres diagnostics qui devront être évoqués sont :

— Le tuberculome : valeur du caractère non homogène de l'opacité ;

— le kyste hydatique ;

— les néoformations.

2. *L'image hydro-aérique* est fréquente. On admet comme pratiquement certain qu'elle signe la fistulisation intra-bronchique du kyste et comme probable que cette fistulisation est la conséquence de l'infection intra-kystique. Il n'est cependant pas exclu formellement que cette fistulisation ne puisse être congénitale (fig. n°s 9, 10, 11).

Dans ces images hydroaériennes, la tuberculose est facilement éliminée sur l'absence de bacilles dans les crachats. Le kyste hydatique fistulisé est de diagnostic beaucoup plus facile que plein lorsqu'existe la membrane ondulante ou l'image en croissant. Le seul gros diagnostic est l'abcès du poumon : c'est d'ailleurs un diagnostic un peu subtil surtout théorique, car le

kyste infecté se comporte radiologiquement comme un abcès. Peut-être peut-on insister sur la finesse du liseré bordant la cavité qui fut assez net dans nos observations avec niveau liquide et qui contraste avec l'épaisseur des parois de l'abcès habituel souvent placé au sein d'une zone condensée, mais cette nuance est fort contestable.

3. *L'image kystique aérienne*, soit grand kyste aérien (séquestration vidée), soit polykystes aériens, est beaucoup plus rare. Les diagnostics différentiels sont ici évidemment le grand kyste congénital ou la bronchectasie kystique (fig. n° 12).

4. Enfin un dernier aspect beaucoup plus trompeur peut être réalisé par le *remaniement* des images sous l'influence d'une poussée congestive aiguë. L'observation du petit M... (obs. n° 13) est très démonstrative qui montre une brusque opacité segmentaire apparue dans tout le lobe inférieur, à l'exception du Fowler et masquant la séquestration du segment termino-basal reconnue un mois auparavant. Ces images peuvent être rendues d'interprétation encore plus délicate par la participation pleurale (fig. 13 et 14).

À côté de la radiologie, les autres moyens d'exploration sont d'intérêt limité.

La bronchoscopie n'est féconde que s'il existe une suppuration. Elle indique alors la bronche qui draine le pus, et par suite la topographie de la séquestration. La radiologie donne autant et plus de renseignements. Souvent d'ailleurs, en raison des faibles dimensions de la communication avec le séquestre, il y a peu de pus évacué par voie bronchique.

Le lipiodol est d'intérêt presque aussi relatif. On sait que le non remplissage des images pleines ou hydroaériennes ne peut pas être interprété comme une preuve de l'absence de communication entre les kystes et le reste de l'arbre bronchique. Les sécrétions purulentes sont en effet un obstacle à la pénétration du lipiodol et ceci interdit d'ailleurs d'affirmer l'intégrité de la topographie bronchique.

Nous retiendrons de cette étude clinique :

1. *La latence fréquente* de l'affection, phénomène d'ailleurs commun au cours de toute malformation congénitale. Découverts par hasard et observés pendant longtemps, les kystes peuvent rester silencieux pendant 10 à 20 ans, témoin l'observation de LESOBRE et coll. (65) et celle de BRUWER, CLAGETT et Mc DONALD.

2. *Les complications infectieuses* sont le mode habituel de révélation. Il s'agit d'une infection ayant tendance à la chronicité et se résolvant mal à la thérapeutique antibiotique qui ne saurait empêcher la rechute. Cette séméiologie n'est d'ailleurs pas non plus particulière à la séquestration mais est une règle au cours de tout kyste aérien.

3. Cette infection peut noyer l'image radiologique de la séquestration ; mais le point important à ce point de vue est la *topographie basale et postérieure* de la suppuration.

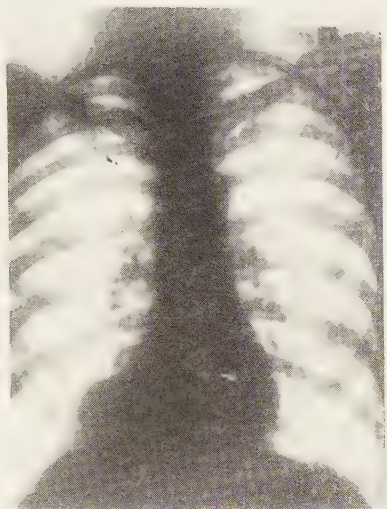


FIG. 7 (Obs. N° 5). — Image ronde para-médiastinale inférieure droite.



FIG. 8 (Obs. N° 5). — Tomographie de profil de la même malade : remarquer le siège très cortical et la topographie postéro-basale.

5

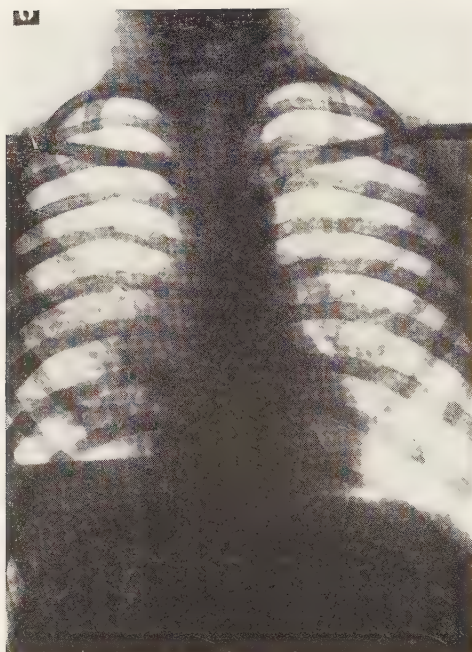


FIG. 9 (Obs. N° 10).
Grand kyste avec
niveau liquide.

D

6



FIG 10 (Obs. N° 10).
Le même, de profil.

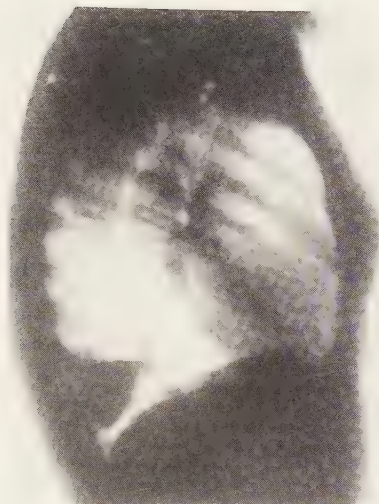


FIG. 11 (Obs. N° 11). — Radiographie de profil. Remarquer la finesse du liseré et l'absence de réaction parenchymateuse autour de l'image hydroaérique.



FIG. 12 (Obs. N° 12). — Tomographie de profil. Aspect polykystique du segment postéro-basal.

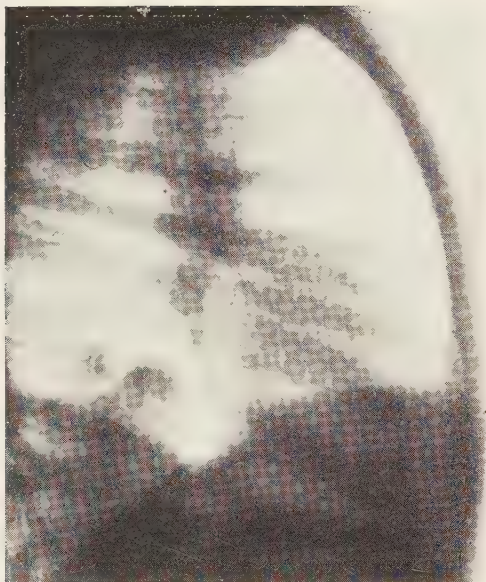


FIG. 13 (Obs. N° 13). — Radiographie de profil droit en février 1954 : opacité plus ou moins régulière du segment termino et dorso-basal.



FIG 14. — Le même un mois plus tard. Brusque augmentation de l'image qui prend un caractère segmentaire à l'occasion d'une poussée aiguë « pneumonique ».

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC ET INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Le diagnostic de la séquestration pulmonaire tend à devenir plus couramment porté cliniquement, maintenant que la malformation est mieux connue. On peut dans la discussion théorique de ce diagnostic envisager trois étapes :

1. *Les éléments de présomption* sont cliniques. Ils sont représentés par :

— L'existence d'une suppuration pulmonaire à tendance chronique ou récidivante *in situ*.

— L'âge relativement jeune du sujet.

— La notion d'antécédents cliniques pleuraux ou pulmonaires, plus ou moins récidivants du même côté que la suppuration actuelle.

2. *Les éléments de probabilité* sont radiologiques.

— C'est la *topographie postéro-basale* de la lésion qui, pleine ou hydroaérique doit d'emblée évoquer dans l'esprit la possibilité d'une séquestration.

— *L'immuabilité* de l'image avec le traitement fait soupçonner la cavité pré-existante à la suppuration actuelle.

— La notion d'une *image antérieurement connue* du malade depuis de nombreuses années avant les incidents actuels est un argument important en faveur de la malformation congénitale ; cet argument devient presque définitif lorsque dans ces conditions une image pleine d'allure kystique devient secondairement hydroaérique. La discrétion de l'expectoration correspondant à cette image radiologique est soulignée par LE BRIGAND.

— L'association d'*anomalie associée* juxta-diaphragmatique pour peu fréquente qu'elle soit, est aussi un élément important en faveur d'une malformation de la région (obs. n° 1).

3. *Les éléments de certitude* n'existent pas encore actuellement. Ils reviennent d'ailleurs à découvrir des signes objectifs certains de l'artère anormale. Celle-ci affirmée, il devient logique de la rapprocher du tableau clinique observé et donc d'affirmer formellement la séquestration.

Parmi ces moyens de certitude l'*angiographie* aurait théoriquement un gros intérêt. En fait, cet examen est décevant, car au temps aortique le produit est trop dilué pour imprégner suffisamment les artères surnuméraires. Dans les quelques observations où cet examen a été pratiqué dans le service, jamais l'artère anormale ne fut objectivée. Une seule observation récente de MAIER manifeste à l'angiographie une belle artère surnuméraire : mais celle-ci correspondait à une artère de la branche inférieure gauche de l'artère pulmonaire avec hypoplasie associée à tout le lobe inférieur gauche.

Sur les angiographies faites chez nos malades, il nous a semblé après coup qu'il y avait une moindre densité des images d'arborisation de l'artère pulmonaire dans la région du séquestre et que l'opacification de cette zone se faisait plus tardivement au temps aortique. Ces faits sont beaucoup trop discrets pour être retenus.

Des aortographies directes imprégneraient certainement ces artères, mais c'est un examen encore difficile et dangereux que l'on ne peut, en l'état actuel de la technique, appliquer à des cas de séquestration présumée.

Nous n'avons aucune expérience de l'étude gazométrique du sang ou de l'étude des pressions dans les artères pulmonaires, dans la séquestration.

En dehors de l'imprégnation directe de l'artère anormale, existe-t-il d'autres signes permettant de l'affirmer ?

— Certaines observations (ABUL-WAFA, LE BRIGAND) font mention de souffle systolo-diastolique du type des angiomes pulmonaires et ayant disparu après l'intervention. Les larges anastomoses avec l'artère pulmonaire peuvent les expliquer. Mais ce signe est très rare, contestable et il faudrait l'observer régulièrement à la base pulmonaire atteinte pour pouvoir le retenir.

— On pourrait déduire des rapports anatomiques de l'artère avec l'œsophage (au moins dans les séquestrations droites) la possibilité d'empreinte vasculaire sur le conduit digestif. Ce signe n'a jamais encore été recherché.

— Les auteurs italiens DE MARIA et TERAMO ont observé dans un cas des encoches costales dans la région séquestrée par hypertrophie des artères intercostales. Ce fait est unique à notre connaissance.

Ainsi aucun signe indirect de certitude ne peut être donné de l'existence des artères anormales et le pneumothorax explorateur ne les a jamais révélées.

L'INDICATION THÉRAPEUTIQUE dans les séquestrations est simple.

— Lorsqu'on se trouve en présence d'une suppuration chronique des bronches, localisée et récidivante, l'indication chirurgicale est indiscutable.

Le problème pourrait théoriquement être plus nuancé devant la découverte d'une image radiologique de base silencieuse et chez un sujet en parfaite santé. Les observations de séquestration kystique connues depuis dix ou vingt ans avant d'être opérées sont une preuve qu'il n'y aurait pas de gros

inconvenients à attendre les poussées infectieuses pour intervenir.

En réalité le problème pratique est différent. La crainte d'une néoformation maligne est un impératif presque catégorique à aller constater *de visu* et *de tactu* la lésion. Même chez l'enfant, une telle attitude non expectative est à recommander ; la manière remarquable dont il supporte les interventions thoraciques, l'absence de séquelles fonctionnelles et trophiques l'autorisent largement. De plus une intervention précoce évitera l'infection du séquestre génératrice d'adhérences dangereuses.

L'INTERVENTION est en principe une lobectomie. Cependant dans un certain nombre de cas, le plan de clivage extra-kystique a permis une intervention à minima dans quatre de nos observations qui ont été rapportées par le Docteur JAUBERT DE BEAUJEU et dans lesquelles une simple résection segmentaire a pu être réalisée.

Mais au cours de toute intervention sur ces zones séquestrées, le souci opératoire dominant doit rester l'appréhension de l'artère anormale qui freinera les tentatives trop audacieuses.

Les suites opératoires lointaines ont toujours été simples. Un seul malade fit une fistule bronchique temporaire actuellement guérie.

Ainsi l'indication opératoire formelle se trouve amplement justifiée par la sécurité actuelle des interventions thoraciques et la quasi perfection de leurs résultats.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

1° Découverte radiologique

OBSERVATION N° 1

Dej... M., 39 ans.

HISTORIQUE CLINIQUE. — Du fait de sa profession d'instituteur, a passé souvent devant l'écran et a eu, en 1938 et 1939, des films thoraciques qui montrent des poumons normaux.

En *janvier* 1953, passe de nouveau à la radioscopie systématique, le médecin découvre 2 images rondes opaques à la base du lobe inférieur droit juxta-médiastinal. Ces images sont mobiles avec les mouvements respiratoires dans le poumon. A la radioscopie, ces masses, qui semblent avoir grossi par rapport au film, sont certainement intraparenchymateuses.

Antécédents. — L'été dernier, a souffert de la 2^e phalange de l'auriculaire droit. Une radio a montré une image incontestable de tumeur à myéloplaxe sans fracture de la corticale.

Soumis à un traitement radiothérapique, a été très amélioré, il ne souffre plus et sur le film, la cavité est opacifiée.

Le malade est hospitalisé au Parc, mars 1953.

Devant l'allure suspecte de ses ombres rondes qui ont l'allure de métastases, bien que les testicules soient normaux, on recherche le prolan qui est négatif.

On fait un uro-sélectan : *pas de rein droit*. Le Pr. CIBERT fait une cystoscopie : pas d'uretère, absence congénitale du rein droit.

On décide alors une thoracotomie exploratrice.

INTERVENTION : le 31 mars 1953 (Pr. SANTY).

Incision sur la 8^e côte. Résection costale. Ouverture du thorax. Plèvre

libre. Lobe inférieur aéré, mais à la palpation, on sent dans la zone dorsale du lobe les 2 masses de consistance rénitente et non solide. Ponction qui retire du mucus noirâtre. Lobectomie. On commence par sectionner entre 2 pinces le ligament triangulaire. *Hémorragie considérable par un vaisseau de gros calibre artériel*. On comprime l'aorte, on vide le sang thoracique par aspiration. On clampé latéralement l'aorte sur le clamp courbe et on constate qu'il s'agit d'une énorme artère anormale, du volume d'une grosse humérale, allant de l'aorte au poumon à hauteur du ligament triangulaire. Ligature. Bonne hémostase. La lobectomie s'achève sans incidents.

ETUDE ANATOMIQUE. — *L'examen macroscopique* de la pièce permet de retrouver l'énorme artère anormale qui pénètre dans le parenchyme au sommet du ligament triangulaire. Toute la partie dorsale du lobe est occupée par les masses fluctuantes plus volumineuses qu'au début de l'opération (insufflation) (Fig. n° 3).

Examen histologique. — Paroi : Basale nette surmontée d'un épithélium largement desquamé seulement visible par places et anormal (cellules cylindriques ciliées en voie de lyse).

Bandes de fibres musculaires lisses anarchiques. Parenchyme malformé, sans anthracose. Aspects canaux. Cavité mésenchymateuse aux parois épaisses. Dysembryoplasie.

OBSERVATION N° 2

Egr... Michel, 20 ans.

HISTOIRE CLINIQUE. — Malade envoyé par l'hôpital Desgenettes (Cl. BOUCHER) pour angiocardigraphie, pour image pulmonaire de la base gauche.

Antécédents personnels : Broncho-pneumonie dans l'enfance. Oreillons. Rougeole.

En 1950 : appendicectomie.

En 1951 : perforation d'ulcère duodénal : gastrectomie à Cherbourg.

En mars 1953, alors que le malade était en Indochine, examen radiologique de contrôle, et découverte à la base gauche d'une image pulmonaire anormale : pseudo-kystique de la taille d'une mandarine.

On pense à un abcès du poumon et le malade est renvoyé en France, à Toulon, puis à Desgenettes.

Un traitement médical ne modifie pas l'image radiologique.

Une bronchographie lipiodolée montre une non imprégnation de cette image. Il est envoyé pour angiocardigraphie.

A l'entrée, le 17 novembre 1953 : Très bon état général, apyrétique, ne tousse pas, ne crache pas. Test à l'iode positif.

Sort le 19 novembre sans angiographie.

Revient pour intervention le 28 novembre 1953.

INTERVENTION le 2 décembre 1953 (Pr. SANTY).

Incision sur la 8^e côte gauche. Résection de la côte. Ouverture de la plèvre. Symphyse pleurale à la partie postérieure de l'incision, qui est disséquée aux ciseaux. Cette symphyse existe également entre le diaphragme et le poumon, elle est beaucoup plus légère entre le péricarde et la face médiastine du poumon. En poursuivant la libération en arrière, dans le sinus aortique on aperçoit brusquement une très volumineuse artère à dissection postéro-antérieure qui bat fortement. Cette artère se détache de la face postérieure de l'aorte et se rend directement dans le parenchyme du segment termino-basal du lobe inférieur. Ce vaisseau, qui doit mesurer 4 cm. de long, a le volume apparent d'une humérale. On le dissèque soigneusement, il n'existe pas de veine à son contact, mais simplement un ganglion banal du volume d'un pépin d'orange. Le parenchyme dans lequel aboutit cette artère est très modifié. A sa surface la plèvre viscérale est très opaque, la palpation n'y provoque pas de crépitation, mais une sensation de mollesse élastique. En insufflant le lobe inférieur, on délimite assez aisément tout le territoire anormal qui correspond grossièrement à l'angle postéro-inférieur du lobe inférieur.

Ligature de l'artère anormale au ras de l'aorte. Ablation du segment malade en procédant à l'envers du procédé habituel, on part de la partie distale du segment modifié, tantôt aux ciseaux, tantôt par simple traction on isole le parenchyme non aéré et blanchâtre du parenchyme sain.

Au cours de cette dissection, on sectionne 2 grosses veines qui mesurent près d'un cm. de diamètre, qui sont liées et on ne sectionne aucune bronche importante, uniquement des bronchioles terminales qui ne nécessitent pas de fermeture.

Hémostase des 2 tranches à la pince et par ligature. On ne rapproche pas la tranche de section.

Drain de Monod dans le 9^e espace. Fermeture habituelle.

Photo : pièce injectée par M. JUTTIN.

Biopsie N° 2.815.

Suites : simples. Le malade retourne à Desgenettes.

ÉTUDE ANATOMIQUE.

Examen histologique : Fragment de tissu pulmonaire très modifié. Sclérose intense très vasculaire pleurale et périvasculaire.

Alvéoles larges remplies de cellules.

Bronches à paroi scléreuse sans structure autre que l'épithélium.

Nodules enflammés.

Pas d'image de type dysembryoplasique, mais intense vascularisation à grosses artères.

Quelques histiocytes pigmentés.

OBSERVATION N° 3

Mer... Alice, 45 ans.

HISTOIRE CLINIQUE.

Malade envoyée au Pr. SANTY par le Dr GARIEL, de Mézeriat.

Pas d'antécédents notables. Mariée. Mère de 4 enfants en bonne santé.

Examen systématique qui découvre une image suspecte : opacité arrondie de la région postéro-inférieure de l'hémithorax gauche. Par ailleurs, la malade ne présente aucun signe clinique.

A l'entrée, le 18 octobre 1954, malade en bon état général, apyrétique, ne se plaignant de rien.

Examen cardiovasculaire négatif. Auscultation négative.

INTERVENTION : le 29 octobre 1954 (Dr JAUBERT DE BEAUJEU).

Thoracotomie par résection de la 7^e côte. Plèvre symphysée totalement. La lésion est intra-parenchymateuse dans la partie postéro-basale du lobe inférieur. Sa consistance est rénitente. Il s'agit d'un kyste comme prévu. On trouve une vascularisation artérielle anormale, mais d'un type particulier.

Il existe 3 artères naissant directement de l'aorte et qui se trouvent à 2 cm. au-dessus du diaphragme. Elles sont distantes chacune d'un 1/2 cm., la supérieure est du calibre d'une axillaire et se divise rapidement en 2 troncs. La moyenne a le calibre d'une humérale. Elle est bifurquée également. L'inférieure est de petit volume.

Il n'existe pas de retour veineux anormal. Tout le parenchyme qui entoure le kyste est bien aéré. Le L.I. est volumineux et on se propose d'enlever seulement le kyste. Le clivage en est assez aisé, en arrière après la ligature d'une importante veine à paroi épaisse. Il est plus difficile contre le segment latéral du lobe, où l'on lie plusieurs troncs veineux venant de la paroi du kyste et qui se jettent dans une grosse veine intersegmentaire qui doit être liée.

Le kyste s'ouvre au niveau d'une adhérence et il s'en écoule un liquide crémeux, brun clair, qui est sous tension.

Après ablation du kyste et hémostase soigneuse de la tranche, il n'existe aucune fuite aérique et le parenchyme adjacent est bien ventilé.

Fermeture habituelle par un drain de Monod latéral.

Suites : simples.

ETUDE ANATOMIQUE.

Examen macroscopique : Kyste de la taille d'une demi-mandarine. La pièce a séché. Prélèvement au voisinage de la bronche.

Examen histologique : Kyste avec artère anormale. Ce n'est que dans un repli de la paroi qu'est visible l'épithélium bronchique de revêtement. La paroi ailleurs est très épaisse, fibreuse avec des zones inflammatoires marginales. Dans la paroi, un gros cartilage est visible et surtout très nombreuses cavités larges tapissées d'épithélium

bronchique évoquant par le nombre, la taille et l'aspect, plus une dysembryoplasie qu'une métaplasie bronchique.

OBSERVATION N° 4

Dor... Henriette, 21 ans.

HISTOIRE CLINIQUE.

Il s'agit d'une jeune femme de 21 ans, en bonne santé apparente, qui aurait fait il y a *quelques années* un épisode étiqueté « *pleurite de base* ».

Tout récemment elle consulte pour une annexe le Docteur LABRY, qui l'envoie à un examen pulmonaire pré-opératoire pour sa toux chronique. La *radioscopie* pratiquée par le Docteur TREPOZ révèle alors, d'une façon *fortuite*, une *image anormale* de la base gauche : « *opacité arrondie*, du volume d'une balle de tennis, avec une *petite ligne de niveau* ».

On se demande tout d'abord s'il ne s'agit pas d'un tuberculome excavé. Mais toutes les recherches de BK se sont révélées négatives. Le diagnostic devient alors certain : on se rallie volontiers à celui d'*abcès*.

A tout hasard, et dans la crainte d'un tuberculome, on fait une préparation avec quelques grammes de streptomycine.

INTERVENTION RADICALE, le 9 juin 1949 (Pr. BÉRARD).

Anesthésie générale : cyclopropane, puis éther, oxygène, curare.

Perfusion : 1 litre de sang.

Thoracotomie par résection de la 6^e côte. Plèvre libre au sommet. *Gros voiles adhérentiels en regard du L.I.*, qui est nettement pathologique.

On sent dans sa partie inférieure une *masse très résistante*, très dense, véritablement *pseudo-néoplasique*. Il existe d'autre part une *scissure individualisée* qui sépare nettement le sommet de Fowler.

On commence la dissection du pédicule par l'artère, qu'il est facile de découvrir, mais dont la disposition est atypique : très en aval de la bronche de Nelson, se dégage un très important rameau pour la lingula qui doit être disséqué et ménagé.

Le temps artériel terminé on se porte au niveau du ligament triangulaire et l'on se rend compte qu'il existe une très belle malformation vasculaire. En effet, *en regard de la pointe du L.I.*, naissent *directement de l'aorte* descendante deux *artères volumineuses* (petite radiale) qui pénètrent rapidement dans la masse pathologique.

L'hémostase de ces vaisseaux est faite sans incident. Il est alors facile de terminer l'intervention : hémostase de la veine, clampage de la bronche au ras de la bronche linguulaire, suture étanche à points séparés au nylon 000 ; deux plans de couverture du moignon bronchique : plan cellulo-ganglionnaire et plan pleural. Mise en place d'un drain de Monod axillaire. Fermeture du thorax.

Suites opératoires : parfaites. Le malade sort le 15^e jour.

ETUDE ANATOMIQUE.

Macroscopiquement : L'examen de la pièce fraîche montre à la base du L.I. un gros kyste plein de pus, du volume d'une petite mandarine

et dont les parois sont le siège de nombreux récessus et piliers. Des artères de très gros volume cheminent à son niveau.

La dissection minutieuse de la pièce formolée (avril 1951) permet d'identifier :

a) Cette *masse séquestrée* au segment *dorso-basal* du lobe inférieur gauche.

De consistance *dure*, pseudo-néoplasique, elle tranche nettement par sa *couleur blanc jaunâtre* sur le reste du lobe qui est normal : ce tissu dense et non pigmenté n'a jamais été aéré.

Elle renferme, en son sein, un *kyste unique* à multiples récessus dont le grand axe semble s'orienter perpendiculairement à l'axe hypothétique du pédicule dorso-inférieur. Le plafond en est relativement mince, la cavité kystique n'étant séparée du parenchyme normal de Fowler que par une faible épaisseur de tissu pathologique.

Aucune communication n'a pu être mise en évidence entre le kyste et l'arbre bronchique normal dont la *branche dorso-inférieure fait complètement défaut*.

Les grosses bronches dorso-supérieure et infra-cardiaque cheminent, appliquées sur la zone séquestrée, sans d'ailleurs s'y ramifier. La différence de consistance entre tissu pathologique et tissu normal nous permet de dissocier assez facilement le secteur séquestré du reste du lobe.

b) Le *pédicule anormal* est constitué par *deux artères* d'origine aortique de 6 mm. de diamètre, *sans veine satellite*.

Elles pénètrent la masse, à 1 cm. en arrière du ligament triangulaire au niveau d'un *sillon* longitudinal dont l'extrémité inférieure se creuse en un véritable cratère où s'engouffre l'artère. L'injection d'eau, sur cette pièce déjà coupée, révèle :

L'absence de toute communication avec le système de l'artère normale du pédicule ;

Et la *stricte limitation* de leur territoire de distribution à la zone séquestrée.

Tandis que la veine de drainage *isolée du segment* de Fowler se présente comme une veine pulmonaire normale avec sa paroi mince, sa lumière plus ou moins affaissée, le *gros canal veineux commun* aux secteurs restants (segment séquestré compris) prend un *aspect artéroïde* caractéristique (paroi épaissie, lumière béante).

Microscopiquement : Tissu séquestré. Sur la préparation 779, il est impossible de reconnaître un épithélium de revêtement quelconque. On trouve un *tissu pulmonaire très remanié*, mais aucune formation spéciale de type dysembryoplasique.

Sur la coupe 1471, il semble que l'épithélium soit complètement desquamé. On note :

Une infiltration cellulaire très importante dans le voisinage du kyste ;

Et une présence *anormalement abondante de formations musculaires lisses* dans les cloisons alvéolaires.

Vaisseaux anormaux. Aucune modification structurale ne permet de distinguer la veine artéroïde de la veine d'apparence normale se distribuant au segment de Fowler.

OBSERVATION N° 5

Mme Jour... Suzanne, 26 ans.

HISTOIRE CLINIQUE.

Malade envoyée par le Dr CHENEBAULT, de Casablanca, à l'hôpital Desgenettes, qui la fait passer dans le service.

Antécédents personnels : maladies d'enfance. Pleurésie purulente droite en 1949. Accouchement normal en juillet 1949. Dysenterie amibienne en 1950 : traitement éméline. Nouvel épisode dysentérique en 1951. Examen des selles en 1952 à Marrakech : kystes ++.

L'histoire de la maladie. — Début remonte en 1951, asthénie intense avec amaigrissement, anorexie, céphalées, jamais de toux ni d'expectoration.

A l'entrée, le 23 avril 1952 : Malade à état général médiocre, pâle, se plaignant de violentes céphalées. Cœur : R.A.S. T.A. 11/8. On ne retrouve pas ici une région hépatique douloureuse avec point de Murphy signalé par l'Hôpital Desgenettes.

Selles : ni kystes, ni parasites, ni œufs.

Sang : G.R. 4.720.000 ; G.B. 3.200.

Radio : présence de 4 kystes dans le lobe inférieur droit.

INTERVENTION : le 29 avril 1952 (Dr JAUBERT DE BEAUJEU, Dr TOUZARD).

Thoracotomie droite par résection de la 7^e côte. La plèvre est libre. Sauf à la base au niveau du diaphragme et de la gouttière vertébro-costale. On a de suite l'impression qu'il s'agit plus d'une lésion inflammatoire qu'hydatique. D'autre part, toute la partie dorsale du lobe inférieur a un aspect inflammatoire, peu aéré, très différent de la partie apicale et antérieure. En libérant le ligament triangulaire, on trouve, venant de la face antérieure de la colonne dans le sinus, un très gros pédicule de la taille du petit doigt, contenant une très grosse veine et une artère (taille d'une axillaire) venant directement de l'aorte. La veine va se jeter dans la veine cave inférieure à son passage diaphragmatique. Les 2 vaisseaux se divisent en Y sur la face inférieure de la pyramide basale. A la palpation, la masse intra-pulmonaire ne donne pas du tout la consistance d'un kyste hydatique. On le ponctionne avec une grosse aiguille et on a la surprise de retirer un liquide brun, purulent, inodore, mucoïde, ressemblant au contenu rencontré parfois dans les kystes congénitaux. La séparation très nette du segment malade d'avec le reste du parenchyme permet de réaliser une segmentaire de la périphérie au centre, au cours de laquelle sont liés de multiples petits vaisseaux, un pédicule plus important au niveau de la veine lobaire inférieure et une bronche minuscule qui est suturée par un point à la soie. Il existe quelques fuites alvéolaires sur la tranche de résection que l'on laisse retomber sur le diaphragme. Il reste du lobe inférieur tout le Fowler et tout le segment antérieur. Le kyste s'est ouvert au cours de l'intervention. Le liquide en a été aspiré. Fermeture habituelle sur un drain dans le 8^e espace. Pénicilline + auréomycine.

On se permet d'explorer le kyste au doigt par la brèche opératoire. C'est un kyste multiloculaire occupant la plus grande partie du segment enlevé.

ETUDE ANATOMIQUE.

Un lipiodol a été fait en injectant l'artère anormale ; le kyste nous est donné complètement ouvert. Il ne nous est pas possible de faire des injections nouvelles. Prélèvement dans la paroi.

Il s'agit d'un kyste dysembryoplasique avec artère anormale dans la zone séquestrée.

OBSERVATION N° 6

Bug... M., 40 ans.

HISTOIRE CLINIQUE.

Est envoyé au Sanatorium de Colmar en février 1952, pour une *opacité anormale sous-hilaire droite*. En octobre 1951, il a présenté de la fatigue, de l'anorexie avec toux et expectoration. Il interrompt son travail en janvier 1952 et l'on découvre en février, à la radioscopie du dispensaire, cette opacité pulmonaire, ainsi que des B.K. dans les crachats.

A l'entrée, on note : toux rare, expectoration peu abondante, bon état général. La bronchoscopie montre un aspect normal de l'arbre bronchique droit ; des B.K. sont trouvés à la culture du liquide de lavage bronchique (?).

La radiographie montre 2 opacités de la base droite ; l'une très interne, arrondie, plaquée contre la colonne et immédiatement au-dessus du diaphragme (tomographie à 6 cm.) ; l'autre plus haut située, plus externe, allongée avec des prolongements effilés (tomographies à 8 cm.). Un lipiodol bronchique n'apporte pas de renseignements supplémentaires, si ce n'est un défaut d'imprégnation d'une partie de la base et l'aspect tassé des bronchioles du parenchyme aéré.

INTERVENTION : le 28 mai 1952 (Dr JAUBERT DE BEAUJEU).

Résection de la 6^e côte ; plèvre libre ; il existe dans la partie dorsale de la pyramide basale 2 éléments anormaux :

1° Une très grosse artère de la taille d'une axillaire qui naît directement de l'aorte, dans le fond du cul-de-sac postérieur. Elle se dirige en se ramifiant sur une masse nodulaire de la taille d'une noix, de consistance élastique, et qui correspond à l'image radiologique basse.

2° Toute la partie dorsale de la pyramide a un aspect emphysémateux avec quelques bulles. Elle est de coloration rosée, alors que le reste du parenchyme est foncé, anthracosique. Toute la zone dorsale est séparée superficiellement du Fowler par une ébauche de scissure et du fait de sa coloration, s'individualise bien du segment ventral.

Après ligature de l'artère anormale, on réalise donc une résection segmentaire de la périphérie au centre. Dans la dissection, contre le Fowler, on ouvre de petites poches kystiques contenant du mucus et correspondant aux prolongements de l'opacité externe. Outre de petits vaisseaux, on lie un tronc veineux artéroïde et on suture un tronc

bronchique naissant au ras de la bronche antérieure. A la palpation, il ne reste aucune masse dans le parenchyme restant. On ferme partiellement les surfaces de résection. Fermeture habituelle du thorax sur un drain.

Suites : simples.

ETUDE ANATOMIQUE.

L'artère anormale, très volumineuse, se ramifie autour d'un premier kyste multilobulaire basal (poche centrale sur laquelle se branchent de petits diverticules). Il n'est pas possible de reconnaître s'il existe une communication avec la 2^e poche kystique du même type située dans la partie haute du segment et en relation très nette avec un conduit bronchique. Son aspect allongé et ramifié sur les clichés pourrait correspondre à l'image d'un kyste ouvert dans les bronches, dont la paroi se serait repliée sur elle-même, ce qui en expliquerait ces aspects diverticulaires. Mais à l'examen macroscopique (Dr GALY), il s'agit bien d'un kyste diverticulaire avec prolongements dans le séquestre.

Les relations entre le kyste et l'arbre bronchique peuvent se comprendre, soit comme l'ouverture secondaire du kyste dans la bronche, soit comme un kyste congénital en relation avec la bronche (cas très rare).

Examen microscopique (Dr GALY). L'artère anormale a une lumière excentrée avec, sur la moitié de la paroi, une sorte de myome volumineux en croissant : artère de type musculaire. Le parenchyme séquestre est très remanié, avec de nombreuses artères musculaires dont certaines très développées sous-pleurales.

Kyste à paroi épithéliale basse, contenant peu de muscles, mais en un point un îlot cartilagineux.

OBSERVATION N° 7

Ober... Lisa, 22 ans.

HISTOIRE CLINIQUE.

Pas d'antécédents.

Début clinique en *mai* 1952 : pseudo-grippe avec fièvre et douleurs de la base droite, pas de vomique. Est envoyée en consultation près du Dr FORSTER, qui prescrit deux mois de repos.

Examen radiologique le 2 septembre 1952 (Dr FORSTER) : a montré une infiltration dans la partie interne de la base droite avec quelques petites cavités. En décembre, cette opacité persiste, mais a largement diminué.

En *avril* 1953, est envoyée au sanatorium d'Aubure. Jamais de B.K.

A l'admission : opacité para-cardiaque de la forme d'une demi-lune du lobe inférieur droit. Sans changement pendant les 8 mois de cure.

Le 8 *octobre* 1953, est transférée au sanatorium de Colmar. Cuti-réaction le 14 octobre 1953 : négative.

INTERVENTION en novembre 1953 (Dr JAUBERT DE BEAUJEU).

Ablation d'un séquestre pulmonaire avec artère anormale.

Thoracoplastie droite par résection de la 6^e côte. Plèvre libre. La masse kystique est dorsale entre le Fowler et la partie la plus basse de la pyramide. Elle correspond donc à la région des 1^{re} et 2^e dorsales inférieures. Elle est bien individualisable, le parenchyme voisin étant aéré. Elle semble constituer toute la malformation.

Dissection du ligament triangulaire inflammatoire avec un gros ganglion.

Il n'existe pas de vaisseau anormal à son intérieur, mais en remontant vers le pédicule, presque en regard de la veine pulmonaire, il existe une artère du volume d'une radiale qui, passant devant l'œsophage, prend son origine directement sur l'aorte : ligature. Il existe aussi, venant du kyste, une petite veine qui, passant sur le bord droit de l'œsophage, rejoint l'azygos : ligature.

On lie ensuite la branche veineuse pulmonaire correspondant au kyste, puis on essaie de disséquer le pédicule du lobe pour voir s'il existe des éléments bronchiques correspondant au kyste. Cette dissection est impossible et il faudrait pour cela sacrifier le lobe. On se contente de séparer le kyste du parenchyme aéré, ce qui provoque l'ouverture du kyste sur sa face profonde (écoulement de mucus blanc).

La tranche de séparation est nette, non hémorragique, sans fuite aérique. Le parenchyme voisin est bien aéré.

Fermeture habituelle sur un drain. Antibiotiques.

ETUDE ANATOMIQUE.

Examen macroscopique (Dr GALY) : Le compte rendu clinique et opératoire est celui d'un kyste dans un lobe séquestré avec artère anormale. On voit mal les limites des cavités sur la pièce envoyée.

L'aspect ressemble plus à un lobe accessoire kystique qu'à un véritable kyste dans un lobe séquestré.

Examen histologique : Innombrables cavités festonnées, étoilées, recouvertes d'un épithélium cylindrique cilié de type bronchique reposant sur un chorion très inflammatoire dans lequel on retrouve quelques amas de fibres musculaires lisses uniquement.

Tissu fibreux dense vasculaire, constitué par des artérioles à paroi épaisse du type de la circulation générale ; quelques structures alvéolaires adultes. Dysembryoplasie infectée.

Bronchectasies avec artère anormale venant de l'aorte.

2° Tableau de suppuration pulmonaire chronique

OBSERVATION N° 8

Buff... Renée, 14 ans.

HISTOIRE CLINIQUE.

Après une rougeole et une scarlatine d'évolution normale, cette enfant, pâle et chétive, contracte à 4 ans une *coqueluche* importante à la suite de laquelle elle conserve une *bronchorrée chronique* à recrudescence hivernale. Les deux derniers hivers (1941 et 1942) ont été particulièrement mauvais.

En mars 1942, brusque *épisode aigu* pendant 15 jours, avec température à 39° continue, toux et expectoration purulente. Depuis cette époque, l'enfant n'a cessé de tousser et de cracher, l'expectoration restant nettement à prédominance matinale.

L'examen montre un *hippocratisme digital* d'apparition récente et un syndrome d'épanchement pleural gauche.

Le film confirme une grisaille diffuse de la base gauche au sein de laquelle se voit une *image cavitaire* de la taille d'une mandarine avec *niveau liquide*. Le cliché de profil précise sa situation dans l'angle dièdre costo-diaphragmatique postérieur.

Au *lipiodol*, la bronche lobaire supérieure ne s'injecte pas, tandis que la *bronchoscopie* trouve cette bronche pleine de pus extrêmement fétide.

On fait, devant cet ensemble, le diagnostic de « suppuration pleuro-pulmonaire consécutive à une broncheectasie jusqu'alors ignorée » et l'on décide d'intervenir pour drainage pleural.

Une première intervention est faite le 21 juin 1942 (Dr BÉRARD).

« Repérage radioscopique de la cavité pleuro-pulmonaire. Incision verticale paravertébrale centrée sur ce repère, au niveau de la 9^e côte.

Réséction de cette côte sur 4 cm. On a alors la *surprise de constater que la plèvre est parfaitement libre*, le poumon sous-jacent est d'aspect normal.

Dans la crainte d'une voie d'abord un peu haute, on résèque un fragment de la côte sous-jacente : à ce niveau aussi, la plèvre apparaît libre ; il est évident que tout se passe dans le poumon. Par ailleurs, lors des manœuvres d'exploration au doigt de ce poumon, on détermine des secousses de toux et une *expectoration fétide et franchement purulente*.

Les plans superficiels sont refermés de façon complète, sans que la plèvre ait été ouverte ».

L'intervention sitôt terminée, on installe la malade en position de drainage qui a provoqué, au milieu de fortes quintes de toux, une *vomique* de 3/4 de litre de pus.

Une radio permet d'affirmer le diagnostic de *kystes géants* du poumon en montrant : à côté de l'ancienne image circulaire et régulière, presque entièrement évacuée, une deuxième image hydro-aérique, située sur un

plan légèrement postéro-supérieur, que l'on interprète : soit comme un deuxième kyste, soit comme une biloculation de la poche principale.

Le postural-drainage, les séances bronchoscopiques avec lavages endocavitaires ne permettent pas un assèchement complet de la cavité kystique, on décide de ne plus différer l'exérèse chirurgicale.

INTERVENTION RADICALE.

Création du pneumothorax le 27 juin 1942.

Intervention le 11 juillet 1942 (Pr. SANTY, Drs LATARJET et BÉRARD).

« Anesthésie locale.

L'incision intéresse la cicatrice de la première intervention. On résèque le bout vertébral de C 9, on sectionne le col de C 8 et on ouvre le 8^e espace. Pneumothorax bien équilibré.

Le lobe inférieur apparaît très volumineux, occupé par une masse sphérique du volume d'une très grosse orange, qui est le kyste gonflé d'air.

Adhérences du bord inférieur du lobe au diaphragme facilement libérées. Symphyse serrée de l'interlobe. Il est très difficile de libérer le pourtour du L.I. En outre, le *sinus postérieur pré-aortique est largement symphysé*. En libérant la partie la plus inférieure du sinus, on arrive à un très gros vaisseau qui paraît venir directement de la face antérieure de l'aorte et aborde le tissu pulmonaire immédiatement *en arrière du ligament triangulaire*. On sectionne ce vaisseau entre deux ligatures sans arriver à en expliquer la nature.

Dès les premières manipulations, la malade commence à tousser. On ponctionne le kyste avec un grand trocart dans l'espoir de faire cesser la toux.

L'opération est de ce fait très ralentie, toutes les manipulations provoquent une toux inextinguible. La libération du lobe est gênée par le volume du pédicule : on s'aperçoit alors qu'il y a en réalité 3 kystes, un très gros postérieur, un antéro-externe un peu moins volumineux et un petit, hilaire.

Section du ligament triangulaire jusqu'à la veine inférieure. Mise en place de la corde du garrot, assez loin du hile. Serrage du garrot (à ce moment-là les quintes de toux cessent).

On commence l'exérèse aux ciseaux. Au moment où l'on commence à parer le moignon, la corde du garrot dépare : on peut heureusement saisir ce moignon avec des pinces longuettes avant toute hémorragie importante. On passe un 2^e garrot que l'on peut serrer correctement. Toilette du moignon, dans lequel est restée une partie du kyste pédiculaire qu'on résèque.

Au cours de la section du pédicule et de la section bronchique, il s'est écoulé une certaine quantité de muco-pus qu'on a aspiré.

Hémostase pédiculaire par ligature circulaire au moyen de 3 catguts chromés, serrés les uns après les autres. Hémostase complémentaire au catgut aiguillé au niveau des vaisseaux, qui saignent de long de la partie hilaire de la lingula. L'hémostase est alors très bonne.

On place un gros drain de Monod sur la ligne axillaire postérieure dans le 10^e espace et l'on met un petit drain pour l'aspiration d'air dans le 1^{er} espace en avant.

Fermeture par suture costale.

La malade a été peu choquée, elle est très colorée et paraît avoir supporté très bien l'intervention ».

Suites opératoires. — Trois premiers jours : *réexpansion insuffisante* des lobes restants, due à un défaut de drainage, vite jugulée par la correction des drains et par l'aspiration.

Empyème et petite fistule bronchique, à partir du 18^e jour, imposant le maintien du drainage jusqu'en octobre 1942.

La petite malade a repris 8 kg., fait sa puberté et elle sort complètement guérie, le 7 décembre 1942.

ETUDE ANATOMIQUE.

Macroscopiquement : A l'examen de la pièce, immédiatement après l'opération, les 2/3 inférieurs du lobe se montrent occupés par 2 kystes complémentaires, indépendants l'un de l'autre et dont la paroi a l'aspect habituel (le 3^e kyste hilaire ne présente là qu'une portion de sa paroi externe).

L'injection de l'artère anormale objective imparfaitement sa distribution dans le segment séquestré et kystique, à cause de l'ouverture de ses branches intéressées par la tranche de section de la pièce.

Une étude détaillée, en mai 1951, de la pièce conservée, fortement durcie, nous permet de recueillir les quelques constatations complémentaires suivantes :

a) *Le système kystique et l'aire séquestrée.* — Tout le L.I. est séquestré, kystique, à l'exception du sommet de Fowler et d'un mince segment antéro-interne ; tous deux fortement tassés et refoulés périphériquement.

L'aire séquestrée, constituée d'un tissu dense, non aéré, de couleur *jaune blanchâtre* (qui explique peut-être cette grisaille à limite supérieure courbe en bas, sur le cliché radiographique de face) est occupée par 3 kystes :

— Un gros kyste postéro-externe, du volume d'un pamplemousse ;

— Un kyste antéro-externe, du volume d'une mandarine ;

— Enfin, un petit kyste réniforme allongé transversalement sur la face interne du segment sous-hilaire. Ce petit kyste hilaire est intéressé par l'amputation du parenchyme après la mise du tourniquet.

Les deux premiers kystes sont nettement délimités, sur la face diaphragmatique du lobe, par une crête courbe antéro-postérieure ; la mince cloison mitoyenne est parcourue par la portion distale de l'artère anormale.

Leur paroi lisse, brillante, creusée de nombreuses logettes encadrées de nombreux cordages arciformes, ne semble pas communiquer avec l'arbre bronchique, sauf au niveau du grand kyste.

b) *Le pédicule anormal* n'est représenté que par la *grosse artère anormale* (8 mm. de diamètre).

Cette artère, née de l'aorte, pénètre le *segment dorso-basal* par son angle postéro-inférieur, c'est-à-dire par l'angle le plus reculé du lobe.

Le point de pénétration est un petit *cratère* entouré par la plèvre et où l'artère s'engouffre isolément, *sans aucune veine satellite*.

Elle prend un trajet ascendant dans cette portion de la masse séquestrée séparant le grand kyste P.E. du petit kyste hilaire suivant parallèlement le bord postérieur du lobe.

Elle se recourbe ensuite en avant, et en dehors, à un travers de doigt au-dessous du plafond du grand kyste, pour cheminer dans la *mince cloison de séparation* entre ce derner et le kyste moyen A.E. : elle donne à ce niveau des branches descendantes dont une est nettement visible (avec son tractus conjonctif blanchâtre) à l'intérieur du grand kyste ; sur une de ces ramifications, on peut même voir un petit pertuis qui fuit en jet lors de l'injection de l'artère anormale (ouverture *post mortem*).

Cette artère donne, en outre, dans son segment ascendant, de nombreuses collatérales aux trois kystes, dont une assez importante, accolée au plafond du kyste hilaire, est intéressée par la tranche de section lobaire après la mise du garrot.

Une *coulée conjonctive lâche*, de couleur blanc mat, tranchant nettement sur la couleur ivoire du tissu séquestré, accompagne l'artère anormale dans sa destinée lobaire : elle permet la dissection facile du vaisseau.

c) *Le pédicule normal*. — Comme il s'agit d'une lobectomie au tourniquet (1942), il nous est impossible de nous repérer parmi les multiples orifices qui criblent la large tranche de section. Nous arrivons quand même à quelques remarques :

1° Nous avons l'impression que le hile est très déjeté en avant et en bas par l'énorme volume de la masse kystique : on voit en effet que le ligament triangulaire confine presque à l'angle antéro-inférieur du lobe, continuant en bas le hile du segment antéro-interne d'aspect macroscopiquement normal.

L'injection d'eau par la bronche du segment A.I., seule bronche nettement individualisée sur cette pièce, n'a montré aucun reflux dans le kyste A.E.

Aucune communication de son vaisseau satellite avec le système anormal n'a pu être mise en évidence.

2° Sur la large tranche de section hilaire, on voit, sans arriver à les grouper topographiquement, les multiples orifices des bronches et des vaisseaux.

Les orifices vasculaires présentent un *aspect uniformément artérioloïde* (paroi épaissie, blanchâtre ; lumière béante), aucune distinction entre veine et artère n'est possible.

Leur *communication avec le système anormal* n'a pas pu être étudiée anatomiquement ; la radiographie lipiodolée ne semble objectiver aucune disposition de ce genre.

Microscopiquement. — La *paroi du kyste* est revêtue d'une *couche épithéliale* cylindrique haute, pluristratifiée et ciliée, avec une infiltration cellulaire sous-épithéliale très importante.

Plus profondément, on perçoit un tissu réticulé fibreux, creusé de cavités kystiques multiples tapissées.

Les uns d'un épithélium haut.

Les autres d'un épithélium bas du type nettement bronchique.

La note particulière est donnée, sur un autre prélèvement, par la présence de nombreux lobules graisseux directement sous la plèvre viscérale.

L'artère anormale présente une paroi épaisse à nombreux faisceaux musculaires et très *riche en fibres élastiques*.

OBSERVATION N° 9

Bugn... Nicole, 10 ans.

HISTOIRE CLINIQUE.

Cette enfant, depuis l'âge de un an, est sujette chaque hiver à des *poussées bronchitiques à répétition*. Elle a fait à deux reprises en 1945 (7 ans) et en 1947 (9 ans) des *épisodes aigus* pleuro-pulmonaires avec point de côté gauche, toux sans expectoration, mais surtout température élevée entre 39° et 40° pendant plusieurs mois et amaigrissement important (6 kg.). En octobre 1947, l'étude radiologique et bronchoscopique ont permis aux Drs BOSQUET et HOUR de poser le diagnostic de *maladie polykystique du poumon gauche*.

A l'examen dans le service, on note un bon état général, l'enfant a une toux grasse, ramenant une expectoration franchement purulente d'odeur fade. L'auscultation donne une submatité avec obscurité respiratoire de la base gauche avec quelques signes bronchiques diffus.

Le film montre une opacité basale gauche avec en son intérieur une *image hydroaérique*.

INTERVENTION RADICALE le 24 juin 1948 (Pr. SANTY).

« Anesthésie générale sous intubation, à l'éther, oxygène, curare.

Incision dans le 7^e espace intercostal. Section du col des 7^e et 8^e côtes. Plèvre libre, *sauf entre le diaphragme et le lobe inférieur et dans le sinus costo-vertébral*, où les adhérences sont assez fortes.

La scissure est fort heureusement libre en grande partie ; seul le sommet, au niveau du pédicule, est encombré de ganglions et est un peu difficile à libérer.

Traitement du pédicule, élément par élément.

La disposition bronchique est légèrement anormale : la *bronche lobaire supérieure nait très bas*. Il s'en faut de peu qu'on ne la sectionne, croyant sectionner la bronche lobaire inférieure.

La *veine pulmonaire inférieure est petite et très haute*. En disséquant le sinus costo-vertébral, on trouve à un travers de doigt, au-dessus du diaphragme, un *pédicule anormal*, constitué par :

Une *grosse artère* du volume d'une petite radiale, venant directement de l'aorte ; et des *veines* qui semblent se rendre aux intercostales.

Fermeture de la bronche par le procédé de Sweet. La bronche est enfouie sous un lambeau pleural très solide.

La fin de l'exérèse est assez hémorragique, probablement à cause du *pédicule accessoire*.

Le lobe supérieur fait une bonne réexpansion quand on l'insufflé. Drain de Monod dans le 9^e espace intercostal, fixé à la plèvre médiastine.

Fermeture de l'espace intercostal au catgut et de la paroi au lin ».

Suites opératoires : Elles ont été heureusement très simples :

Ablation du drain le 29 juin 1948 ;

Ablation des fils le 6 juillet 1948 ;

Lever le 7 juillet 1948 ;

Sortie guérie, le 13 juillet 1948.

ETUDE ANATOMIQUE.

« La lésion occupe le tiers inférieur du lobe inférieur (on a coupé le lobe suivant une génératrice postérieure).

Les lésions sont constituées par :

De *grosses cavités kystiques*, du volume d'une noix ou d'une noisette, remplies d'un mucus aéré ;

Et un tissu parsemé de *microkystes*, gros comme des perles de verre, remplis d'un liquide fluide. Ce tissu microkystique est *ponctué* en outre de *taches jaunâtres* rappelant l'aspect d'un xanthome ».

OBSERVATION N° 10

Guen... Claude, 8 ans.

HISTOIRE CLINIQUE.

Cet enfant, adressé par le Dr HUTINEL, de Mâcon, outre une scarlatine à 6 ans, présente un passé pulmonaire déjà chargé : après une bronchite grave à 14 mois, il fit successivement à 3 reprises une *pleurésie séro-fibrineuse droite* avec température traînant pendant 2 mois, respectivement à l'âge de 2, 4 et 6 ans. Puis, en août 1946 (à 7 ans), un *épisode pulmonaire aigu* d'un mois avec température à 40° et expectoration purulente très abondante, se terminant à la 5^e semaine par une *pleurésie purulente droite* qu'il faut drainer chirurgicalement. Après guérison de cette pleurésie, récurrence quelques mois plus tard, guérie médicalement. Enfin une nouvelle poussée pulmonaire au début de février 1947, avec expectoration très abondante (une demi-cuvette matin et soir) fait décider une hospitalisation en mars 1947 à Grange-Blanche. Au cours de cette hospitalisation, on note un bon état général, une température aux environs de 38°, une expectoration d'un ou deux crachoirs par jour et un *hippocratisme digital*.

On envoie l'enfant à Dieulefit pendant 2 ans (au cours desquels il fait plusieurs poussées fébriles) et il revient pour intervention en novembre 1949. A ce moment, le film thoracique montre une volumineuse image hydro-aérique du lobe inférieur droit qui, sur le profil s'étend horizontalement du cœur à la paroi thoracique postérieure.

INTERVENTION RADICALE : 18 novembre 1949 (Pr. BÉRARD).

Anesthésie générale. Cyclopropane. Intubation. On continue au cyclopropane, oxygène avec curare.

« Avant l'intervention, on repère à l'écran le kyste à large niveau liquide et on ponctionne, retirant 50 cm³ d'un pus très épais malodorant.

Thoracotomie par résection de la 7^e côte. Cette résection costale est gênée par une petite synostose entre C7 et C8. On arrive facilement dans la plèvre. Le lobe inférieur est très volumineux et on voit y bomber le kyste. *La symphyse de ce lobe est totale*, mais c'est heureusement une symphyse assez lâche et dont la libération ne présente aucune difficulté. En arrivant au niveau du ligament triangulaire, on découvre dans la partie tout intérieure de ce ligament une *artère anormale extrêmement volumineuse*, dépassant le calibre d'une grosse radiale. Cette artère aborde perpendiculairement le lobe : on a l'impression qu'elle émerge

du médiastin. Elle naît sans aucun doute de l'aorte thoracique. Mise en place de deux ligatures et section de cette artère.

Après libération du lobe inférieur, on se rend compte que la scissure entre le lobe moyen et le lobe inférieur est en symphyse suffisamment lâche pour que l'on puisse aborder facilement le pédicule lobaire inférieur. La seule difficulté de ce pédicule sera la présence d'une très volumineuse adénopathie qui en masque tous les éléments. La dissection minutieuse de ce pédicule permettra de bien individualiser la veine et l'artère lobaires intérieures qui sont liées. La bronche est pédiculée et clampée au ras de la lobaire moyenne. Suture de la branche à la soie 00000.

Ouverture du moignon avec les ganglions et pleuralisation. Mise en place d'un drain de Monod axillaire. Fermeture du thorax ».

Suites opératoires. — Elles ont été marquées par une hyperthermie assez inquiétante qui s'est heureusement vite amendée.

Les suites dans l'ensemble ont été simples.

ETUDE ANATOMIQUE.

L'étude de la pièce fraîche montre un lobe inférieur nettement scindé en deux parties :

Dans le plan dorsal s'est développé le kyste, qui a le volume d'une orange.

Dans le plan antérieur, le tissu est absolument normal.

La bronche est de petit calibre et sans sténose.

OBSERVATION N° 11

Lam..., 13 ans.

HISTOIRE CLINIQUE.

Début par épanchement pleural en 1948, ponctionné à plusieurs reprises, s'accompagnant d'expectoration purulente. Guérison en quelques semaines.

Depuis 1950, poussées « grippales » hivernales avec expectoration purulente : celle-ci, à prédominance matinale, persiste avec des rémissions.

Les radiographies montrent une cavité hydro-aérique de la base droite avec contours polycycliques, remontant jusqu'au sommet de Fowler. Sur le profil, son siège est postérieur.

Bronchoscopie : pas de sténose ; lésions inflammatoires. Le diagnostic de kyste congénital est porté avec possibilité de vaisseau anormal, étant donné le siège de la lésion.

INTERVENTION le 21 novembre 1951 (Pr. BÉRARD, Dr MARET).

Thoracotomie par résection de la 6^e côte. Il existe une symphyse très partielle, en regard du lobe inférieur. Le lobe est le siège d'un énorme kyste congénital dont les dimensions ne permettent certainement pas d'envisager une résection segmentaire. On se porte immédiatement sur le ligament triangulaire à la recherche de quelque vaisseau anormal associé à l'existence de ce volumineux kyste congénital. Il est bien là.

C'est une artère anormale, dont le calibre est celui d'une belle humérale, qui sort de la partie inférieure du médiastin postérieur pour gagner directement le lobe inférieur. Il s'agit, sans aucun doute, d'un vaisseau d'origine aortique. Il a un court trajet avant de pénétrer dans le lobe. Il semble malgré tout possible de pratiquer sa ligature en toute sécurité. On poursuit alors la lobectomie qui est facile. On ne rencontre aucune autre anomalie vasculaire. Fermeture habituelle.

Suites : simples.

ETUDE ANATOMIQUE.

La pièce est préparée (Pr. Agr. M. LATARJET) par injection de substances plastiques colorées.

OBSERVATION N° 12

Cor... Alexandre, 8 ans.

HISTOIRE CLINIQUE.

Malade envoyé par le Dr JOA-DIAS Gaspar, de Porto (Portugal).

Depuis la petite enfance, touse en donnant l'impression d'une sécrétion bronchique abondante. Fait périodiquement des poussées fébriles à 39°-40°, cédant au bout de quelques jours aux antibiotiques. A fait de nombreuses cures sans résultat.

Bon développement physique, pas d'hippocratisme digital.

De nombreux examens radiographiques ont été faits, ils montrent l'existence à la partie dorso-basale du lobe inférieur droit d'une zone triangulaire à sommet supérieur occupée par une série de cavités, de forme arrondie, les unes de diamètre d'une pièce de 1 franc, les autres plus petites sans ligne de niveau.

Les tomographies sagittales faites par le Dr NAUDIN à l'arrivée à Lyon sont des plus démonstratives.

Un lipiodol fait au Portugal n'est pas instructif, le lipiodol n'a pas pénétré dans les cavités.

INTERVENTION le 5 avril 1954 (Pr. SANTY).

Incision sur la 7^e côte. Ouverture du 7^e espace. Plèvre libre. Dès l'ouverture du thorax, on aperçoit la région malade qui occupe le 1/3 inférieur du segment dorso-basal du lobe inférieur droit et au niveau de cette région malade, une grosse artère anormale comme une humérale émerge de la musculature œsophagienne et se porte dans le lobe malade. Cette grosse artère est sectionnée entre 2 ligatures et on libère le lobe.

A noter que la surface du lobe malade est sillonnée par un grand nombre de petits vaisseaux. On termine sans peine la lobectomie. A noter le très gros volume de la veine pulmonaire inférieure. A noter également le volume des ganglions pédiculaires gros comme des noisettes sans caractère. On les respecte. La bronche est fermée.

Pas de biopsie.

Suites : Le lendemain matin, 6 avril, l'enfant rejette par la bouche une quantité de sang importante (la moitié d'un haricot de sang rouge), due à une hémorragie nasale.

L'enfant avait été envoyé chez le Dr GIGNOUX pour examen nasal, qui ne trouvant que la trace d'hémorragies nasales récentes, a fait une cautérisation.

Il est probable que l'hémorragie est due à la chute de l'escharre de cautérisation. Transfusion de 250 cc.

Le 9 avril : va très bien.

ETUDE ANATOMIQUE.

La pièce a été confiée au laboratoire d'anatomie pour injection plastique.

OBSERVATION N° 13

Mont... Robert, 5 ans 1/2.

HISTOIRE CLINIQUE.

Petit malade adressé par le Dr SAÏD, de Sidi-Bel-Abbès, au Pr. SANTY. Parents en bonne santé.

Antécédents personnels : Otite à 2 mois.

Les manifestations pulmonaires commencent en 1950.

En février 1951, pneumopathie gauche avec température à 40° durant un mois.

La radiographie révèle un aspect de lobite inférieure gauche.

Cure négative. Bacilloscopie négative.

Traitement par 500.000 unités de pénicilline. En 10 jours la température tombe en lysis et à la scopie, nettoyage partiel de l'opacité, dont le bord supérieur flou est surmonté de 2 images claires comme des pièces de 1 franc, évoquant l'idée d'une formation kystique post-pneumonique ou de kystes préexistants.

En 1953, coqueluche ayant duré 3 mois avec température, vomissements, épistaxis.

Le 1^{er} mars 1954, épisode fébrile avec 40°, avec dyspnée, toux, point de côté abdominal gauche. La radioscopie montre une opacité de la base gauche à bord supérieur flou, intéressant le cul-de-sac costo-diaphragmatique et parésie de la coupole gauche. Image hydroaérique dans l'épaisseur de l'opacité.

Cuti-réaction négative. Casoni +.

La terramycine fait céder les phénomènes infectieux.

A l'entrée, le 8 avril 1954, bon état général. Rate débordant les fausses côtes. Foie non perçu. Ganglion dur haut situé de la chaîne carotidienne droite. Cœur : bruits normaux, tachycardie à 130.

INTERVENTION le 15 avril 1954 (Pr. SANTY).

Incision sur le 7^e espace intercostal gauche. Section du col de la

7^e et 8^e côte. Ouverture du thorax. Adhérences pleurales inflammatoires. On libère le lobe inférieur de la plèvre pariétale. Ces adhérences sont œdémateuses et se laissent dissocier facilement. Le L.I. est carnifié, très dense. Il est difficile à mobiliser dans la cavité thoracique. On le libère petit à petit de ces adhérences diaphragmatiques et pleurales. Au moment de sectionner le ligament, on aperçoit une très grosse artère anormale qui vient directement de l'aorte et prend naissance profondément dans le sinus diaphragmatique. Cette artère a le volume d'une radiale d'adulte visible sur 2 cm. On la sectionne entre 2 ligatures en conservant un moignon assez long sur le poumon. En explorant le sommet du lobe, on constate que le lobe de Fowler est resté aéré et que seul le segment basal est atelectasié et fortement modifié. On attaque la lobectomie par ligature première de la veine, on lie ensuite l'artère au-dessous de l'artère linguale et on sectionne la bronche en la fermant par le procédé de Sweet. Cette bronche renferme du pus, elle est à paroi très épaissie. On est frappé par d'énormes ganglions inflammatoires qui entourent le pédicule. Quelques-uns sont du volume d'une noisette. On en prélève pour l'examen histologique. Il en existe un au contact du moignon aortique de l'artère anormale. Le L.S. est très beau. Lorsqu'on l'insuffle, il occupe les $\frac{3}{4}$ de la cavité thoracique. Drain de Monod dans le 5^e espace.

Fermeture habituelle.

Suites très simples.

ETUDE ANATOMIQUE.

Examen de la pièce (Dr GALY). Le lobe apparaît de volume normal, mais est condensé.

Dans la région postéro-basale, on trouve 2 formations cavitaires qui ont plus l'aspect d'abcès détergé que de kyste.

Prélèvement dans la paroi d'une cavité.

Prélèvement de l'artère anormale.

Prélèvement du sommet de Fowler.

Prélèvement des ganglions.

Les bronches sont en communication avec les kystes. Les deux formations kystiques communiquent l'une avec l'autre.

Dans la région séquestrée, on ne trouve aucune structure pulmonaire normale.

Il n'y a cependant pas de plan de clivage avec le tissu normal de Fowler.

Examen histologique : La cavité est revêtue sur une grande surface d'un épithélium cylindrique pluristratifié cilié avec très peu de cellules caliciformes. Très rares fibres musculaires lisses longitudinales sous l'épithélium. Tissu chorial très vasculaire. Le reste de la préparation est formé d'un tissu fibreux cellulaire contenant de petits îlots de tissu broncho-pulmonaire malformé.

L'artère anormale a une paroi fibreuse conjonctive très pauvre en fibres élastiques.

Les ganglions prélevés sont un peu inflammatoires, mais de structure normale.

OBSERVATION N° 14

Geng... René, 22 ans.

HISTOIRE CLINIQUE.

Cet adulte, dont le premier épisode important date de l'âge de 18 ans, présentait cependant des antécédents pulmonaires sous forme « d'une image hilaire droite » constatée à l'âge de 7 ans et d'une cortico-pleurite droite à 15 ans. Mais ce n'est qu'en février 1945 (18 ans) qu'il fait un tableau aigu avec température à 39°, toux et expectoration, qu'une ombre opaque de la base droite fait interpréter comme un *abcès du poumon*.

En février 1948, un *nouvel épisode pulmonaire aigu* de même type le maintient au lit pendant un mois. A ce moment, un examen radiologique plus précis décrit « une image hydro-aérique du segment postéro-interne du lobe inférieur droit, à contour sphérique régulier très mince, sans réaction parenchymateuse de voisinage. Cette image correspond exactement à celle observée en 1945 » et permet de porter le diagnostic de kyste suppuré.

En avril 1949, *deuxième récurrence* qui motive son envoi dans le service, par le Dr BAR, de Douai.

A l'examen, ce malade à l'état général parfait présente sur le film une grosse image kystique postérieure du lobe supérieur droit.

La *bronchoscopie* montre un refoulement de la bronche lobaire supérieure et l'absence de bronche de drainage.

INTERVENTION RADICALE le 1^{er} juillet 1949 (Pr. SANTY).

Essai vain d'énucléation du kyste. Adhérences serrées paravertébrales et diaphragmatiques. Lobectomie inférieure droite.

La présence de l'*artère anormale* et du lobe aberrant n'a été constatée qu'à l'examen de la pièce. Anesthésie générale : éther, oxygène, cyclopropane, curare.

Protocole opératoire (Pr. SANTY).

« Incision de la 7^e côte. Résection des 3/4 postérieure de la côte. Plèvre libre, sauf dans le sinus *costo-vertébral*, où le L.I. est fixé sur la plèvre paravertébrale par des *adhérences en voile assez épais* qu'on doit sectionner aux ciseaux. On aperçoit le kyste tendu par les gaz, *fortement adhérent à la convexité du diaphragme*.

On commence la libération du lobe inférieur et on a, pendant un instant, l'impression qu'il sera peut-être possible de réaliser une kystectomie. Dès qu'on essaie de poursuivre le processus un peu loin, on fait des dégâts importants dans le lobe inférieur. La lobectomie paraît nécessaire : lobectomie inférieure avec conservation du lobe moyen, qui est tout à fait normal. La suture bronchique a passé au contact de l'origine

de la bronche lobaire moyenne et ne gêne pas l'insufflation du lobe moyen.

Enfouissement du moignon bronchique dans la plèvre. Drain de Monod moyen dans le 9^e espace. Fermeture habituelle ».

Suites opératoires : Immédiates, remarquablement banales. Dans les suites éloignées, on note en mars 1950 (soit 9 mois après l'intervention) la constitution d'un *petit abcès hilaire*, qui guérit très simplement, après l'*expectoration d'un fil de suture*, par un traitement pénicilliné local et général et dont voici le protocole radiologique (Dr LOISON).

« Image hydro-sérique du champ pulmonaire droit proche de la région hilaire et qui, dans l'examen de profil, se projette très en arrière en majeure partie superposée à la projection du rachis.

Sur un radiogramme en décubitus gauche rayon incident horizontal, le liquide se mobilise suivant la pesanteur. Les contours de l'image aérique sont assez épaissis sans qu'il existe d'autre réaction parenchymateuse de voisinage ».

Diagnostic radiologique : image d'abcès pulmonaire.

ETUDE ANATOMIQUE.

Macroscopiquement : L'examen de la pièce fraîche montre :

1° Un *grand kyste* saillant sur la face inférieure du lobe enlevé, du volume d'une grosse orange.

Il existe à son intérieur une petite quantité de *mucus propre*. Sa surface n'a pas tout à fait l'aspect classique. Elle est soulevée par une multitude de petits reliefs constitués par l'armature conjonctive du parenchyme pulmonaire. Il en résulte que, par places, le kyste a l'aspect d'un abcès chronique plus que d'un kyste congénital.

2° Un *petit lobe aberrant* qui prolonge le kyste en dedans vers le médiastin et qui est en partie atrophique.

3° La présence, dans le ligament triangulaire, d'une *grosse artère anormale* venant d'une intercostale ou de l'aorte thoracique.

Microscopiquement : Sur les deux fragments prélevés (paroi du kyste, lobe aberrant) il semble bien s'agir d'une *dysembryoplasie* dans laquelle existent du tissu fibreux, des formations glandulaires très nombreuses, à épithélium cylindrique haut, d'allure bronchique, très souvent ramifiées, tortueuses, sur de très grandes longueurs.

Par places, petites formations lymphoïdes.

OBSERVATION N° 15

Deb... M., 45 ans.

HISTOIRE CLINIQUE.

Cet homme, âgé de 45 ans, est opéré en 1945 à la clinique Vendôme d'un *abcès du poumon*. Pendant 3 ans il jouit d'une santé florissante, quand, en 1948, il refait un *épisode aigu* avec toux et expectoration, épisode qualifié de grippal.

Des radiographies montrent qu'il s'agit d'une *récidive in situ* d'une collection au niveau du lobe de Fowler.

Dès lors et malgré l'état général qui reste parfait, surviennent de temps à autre des *poussées infectieuses fébriles* avec toux et expectoration : des tomographies confirment l'existence d'une *cavité* dans le Fowler aux lieu et place de l'ancienne pneumotomie.

Dans ces conditions, il n'est qu'une décision qu'on puisse prendre : celle d'une lobectomie, d'autant plus que le malade se trouve en dehors d'une poussée, c'est-à-dire dans les conditions les meilleures pour l'intervention.

En somme, c'est l'histoire d'un *abcès à rechute* du Fowler qui a été pneumotomisé et qu'on se propose d'enlever.

INTERVENTION RADICALE : 2 mars 1951 (Pr. BÉRARD).

Anesthésie générale : Nesdonal. Intubation : éther, oxygène, curare.

Thoracotomie par résection de la 6^e côte. Le lobe supérieur est libre. Il n'existe d'*adhérences qu'en regard* du Fowler, adhérences relativement serrées, mais qu'on peut libérer sans traumatiser le poumon. On se demande *s'il sera possible de faire une zonectomie*, mais, en examinant le lobe, d'une part, il semble que les lésions aient quelque peu dépassé le Fowler, d'autre part et surtout, en examinant le ligament triangulaire, on est frappé par l'existence, dans sa partie basse, de *volumineuses artères anormales*, du volume d'une grosse radiale, se jetant directement de l'aorte dans le lobe inférieur. C'est à ce demander si la lésion drainée en tant qu'*abcès* n'est pas de ces *kystes pulmonaires* dans lesquels on rencontre assez souvent des *artères anormales*.

Quoi qu'il en soit, c'est une raison de plus pour faire une lobectomie et non pas une zonectomie. Cette intervention se déroulera parfaitement simple. Section de la bronche au ras de la lingula. Enfouissement du moignon. On n'agit pas sur le phrénique, car le lobe est volumineux et comblera facilement l'hémithorax. Drain axillaire. Fermeture habituelle.

ETUDE ANATOMIQUE.

Macroscopiquement : A l'examen de la pièce fraîche, le Fowler apparaît atelectasié avec de petits kystes bronchiectasiques, sans *cavité résiduelle véritable*.

Par contre, au-dessous, c'est-à-dire dans le territoire de la 2^e dorsale, se trouve une cavité très petite, mais à paroi lisse, ayant exactement l'aspect d'un kyste. L'on peut se demander si ce malade n'a pas guéri de son abcès du Fowler, puis infecté secondairement son kyste : ce qui a déterminé la réapparition des symptômes.

La dissection de la pièce conservée (avril 1951) révèle quelques détails anatomiques complémentaires suivants :

a) *La masse séquestrée*, facilement dissociable du tissu aéré environnant, grâce à un plan de clivage fibreux plus ou moins nettement individualisé, occupe tout le *segment dorso-basal*.

Centrée par le kyste ci-dessus mentionné, formée d'un *tissu lardacé, dense, ferme*, de couleur *blanc jaunâtre*, elle présente, à sa surface

adhérente au segment infra-cardiaque sain, un *deuxième kyste dont l'orientation générale et l'aspect extérieur nous l'ont fait prendre, de prime abord, pour la bronche de la zone séquestrée*. Il ne communique ni avec l'arbre bronchique normal, ni avec la première cavité kystique, malgré les rapports de contiguïté manifeste entre ces différents éléments.

Sa paroi interne, lisse et brillante, présente de nombreux cordages isolant de multiples récessus peu profonds.

L'injection minutieuse de l'arbre bronchique normal permet d'affirmer l'exclusion totale du segment pathologique.

b) *Le pédicule anormal.*

Les deux artères anormales, de gros calibre (5 mm. de diamètre) se distribuent uniquement au segment dissocié.

Non accompagnées de veine satellite, elles pénètrent le lobe par son angle postéro-interne, dans la partie la plus reculée du sinus costo-vertébral, nettement en arrière du pied du ligament triangulaire.

c) *Le pédicule vasculaire normal.*

Le gros vaisseau, quoique d'aspect artériôïde (paroi épaisse, lumière béante) répond topographiquement à la *veine pulmonaire inférieure*, ou plutôt à son tronc basal.

De ce tronc part une grosse veine pour le segment séquestré qui aborde la zone en se bifurquant en une branche superficielle et une branche profonde.

L'injection montre qu'en dehors de ces deux branches, aucun autre vaisseau du pédicule normal ne se distribue au segment séquestré (artère du type III de PRYCE).

Microscopiquement : a) *La paroi du kyste* est tapissée d'un épithélium continue du type bronchique au-dessous duquel courent de nombreux *faisceaux musculaires* coupés transversalement. Ces faisceaux sont particulièrement abondants au contact de la basale.

Ça et là, se dessinent quelques *îlots cartilagineux* petits, mais d'aspect normal.

L'ensemble repose sur un tissu fibreux très dense, au sein duquel se noient de petites formations kystiques à revêtement bronchique.

Absence totale de cellules à poussière.

On peut conclure à la nature *dysembryoplasique* probable de ces kystes.

b) *L'artère anormale* est du type élastique.

La coloration spéciale a montré de riches formations élastiques.

c) *Les veines artériôïdes* ne présentent pas de différences histologiques notables avec les veines normales.

d) *Un ganglion* ne présente pas d'anthracose.

OBSERVATION N° 16

Per... Raoul, 49 ans.

HISTOIRE CLINIQUE.

Malade venant du pavillon E bis (service du Dr LAGÈZE) pour thoracotomie exploratrice.

Antécédents personnels : réformé pour pleurésie à 20 ans. Tousseur chronique. Gros fumeur. Ethylisme à 2 L.

L'histoire actuelle a débuté en octobre 1953 par un épisode pulmonaire aigu avec température à 38°5-40°, asthénie, anorexie, point de côté à la base droite. Toux sèche sans expectoration. Amélioration, mais l'état général reste atteint, amaigrissement de 12 kg. en 3 mois. Expectoration minime muco-purulente. Hygroma infecté du coude droit en novembre 1953.

Hospitalisation à Valence en décembre 1953. Traitement P.A.S. I.V. non toléré.

Streptomycine (poussées thermiques) non tolérée.

Bronchoscopie (Dr PERSILLON) : ni sténose, ni dilatation de l'orifice du tronc L.I.D.

Des tomographies montrent un niveau liquide dans une cavité kystique du L.I.D.

Le Dr LATARJET décide une thoracotomie exploratrice.

A l'entrée (pavillon O) le 27 janvier 1954 :

Etat général altéré. Amaigrissement important. Température discontinue, à grandes oscillations. Expectoration muqueuse.

INTERVENTION le 4 février 1954 (Dr LATARJET).

Thoracotomie par résection de la 8^e côte. Plèvre partiellement libre. Les adhérences sont facilement enlevées. Il s'agit bien d'un séquestre pulmonaire du segment postéro-basal, possédant une artère venant en ligne directe du médiastin, dans l'angle vertébro-diaphragmatique. Ayant les dimensions d'une artère humérale elle est disséquée et liée à 5 cm. du poumon et on constate qu'elle ne donne aucune collatérale tout au long du trajet où on la découvre, elle est à destinée rigoureusement pulmonaire.

Par ailleurs, la cavité kystique est certainement en communication avec les bronches. On libère ensuite la totalité du lobe, qui est très fortement symphysé au diaphragme. De plus, en libérant la face médiastinale, on constate que l'aorte reste à droite de l'œsophage, absolument en compagnie de la grande azygos.

On hésite un instant à faire une résection segmentaire, mais le pédicule s'avère difficile.

Dans ces conditions, on fait une lobectomie inférieure au cours de laquelle on repère une volumineuse artère bronchique destinée au lobe supérieur, d'autre part grêlée à la sonde de Carlens, on peut ouvrir largement la bronche et évacuer par aspiration les sécrétions qui se

trouvent dans les bronches souche et lobaire supérieure. Fermeture de la bronche par 4 points de nylon. Pleuralisation par un petit lambeau de plèvre. En terminant, on libère la périphérie des lobes supérieur et moyen, mais on respecte les adhérences apicales pour éviter une éventuelle rupture bronchique post-opératoire.

Fermeture sur un drain axillaire après infiltration des espaces avec la procaine retard.

Suites : Après 15 jours de suites simples, la température a remonté, tandis que persistait à la radio un petit niveau liquide à la base.

Aggravation lente et progressive malgré les antibiotiques et finalement expectoration abondante signant une petite fistule bronchique.

Le 4 mars 1954, après repérage radiologique soigneux, drainage (Monod) axillaire.

Revu en janvier 1955 : fistule presque guérie.

ETUDE ANATOMIQUE.

Pièce emportée par M. LAPARJET pour être injectée (Fig. n° 2).

CONCLUSIONS

I. — Parmi les malformations du poumon, une place spéciale doit être réservée à la séquestration kystique isolée par PRYCE en 1946 et dont nous apportons 16 observations. Cette malformation est *définie par une double composante* : une artère pulmonaire surnuméraire d'origine aortique et une portion de territoire broncho-pulmonaire isolée et exclue de l'arbre bronchique.

II. — *Les particularités anatomiques* essentielles de cette double anomalie sont — pour l'artère, sa structure élastique et les anastomoses qu'elle contracte avec les artères bronchiques et éventuellement l'artère pulmonaire ; — pour le parenchyme, la topographie postéro-basale de la lésion kystique et sa prédisposition à l'infection.

III. — *La pathogénie* est incomplètement élucidée. L'artère anormale est un reliquat de la vascularisation systémique du poumon embryonnaire ; on peut admettre qu'elle a persisté pour assurer la nutrition du séquestre. L'origine de ce dernier est discutée.

IV. — Le *diagnostic* de la séquestration doit être envisagé devant toute suppuration chronique du segment postéro-basal du poumon ; il sera évoqué devant les images kystiques de cette région. En l'état actuel de nos moyens d'investigation, ce diagnostic ne peut jamais être absolument certain.

V. — *L'intérêt* de cette malformation est double :

— *pratique*, la blessure opératoire de l'artère méconnue peut être mortelle ;

— *théorique*, la séquestration constitue un cas privilégié parmi les kystes pulmonaires ; son origine congénitale peut être certifiée. Cette malformation est relativement rare et il est prématuré d'admettre que tous les kystes aériens congénitaux correspondent à une séquestration dont l'artère se serait secondairement atrophiée.

Vu : LE DOYEN,
 HERMANN.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
SANTY.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 8 Février 1955.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

A

1. AEBY C. — On the development of the aorta, cardinal and omphalical veins, and the other blood vessels of vertebrate embryos from capillaries. *Anatom. Rec.*, 3, 498-518, 1941.
2. ARCE J. — Accessory pulmonary artery, probably arising from the abdominal aorta. *J. Thoracic Surg.*, 12, 548-552, 1943.
3. ABUL-WAFA. — A congenital bronchopulmonary cyst associated with an anomalous artery. *Thorax*, 9, 2, 167-172, 1954.

B

4. BATTS M. Jr. — A pulmonary artery arising from the abdominal Aorta. *J. Thor. Surg.*, 8, 565-569, 1939.
5. BLAIR L.-G., PRYCE D.-M. et SELLOR T.-H. — Bronchopulmonary dissociation due to abnormal artery, visualized by bronchography. *Brit. Journ. Radiol.*, 19, 118-119, 1946.
6. BOYD Gladys. — Intra pulmonary sequestration. *Dis. of the Chest*, 24, 162-172, 1953.
7. BOLCK. — Zur frage der Entstehung von Nebenlungen. *Virchows Archivs*, 319, 520-543, 1950.
8. BREMER J.-L. — Accessory bronchi in embryos ; their occurrence and probable fate. *Anat. Record*, 54, 361, 1932.
— The fate of the remaining lung tissue after lobectomy or pneumonectomy. *J. Thorac. Surg.*, 6, 336-343, 1937.
9. BRESSLER, WIENER. — Bronchogenic cyst associated with an anomalous pulmonary artery arising from the thorac aorta. *Surgery*, 33, 815-819, 1954.
10. BRETON A. et DUBOIS Cl. — Agenesie et hypoplasie pulmonaire. *Echo Méd. du Nord*, 25 : 4, 184, 1954, et *Pédiatrie*, IX, 8, 803, 1954.
11. BRODY H. — Drainage of the pulmonary veins into the right side of the heart. *Arch. Path.*, 33, 221, 1942.
12. BROWN R.-K. et ROBBINS L.-L. — The diagnostic and treatment of bronchiogenic cyst of the mediastinum and lung. *J. Thorac. Surg.*, 13, 84-105, 1944.
13. BRUCK. — Über einen Fall von echten aberranten lungenlappen. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 65 : 16, 304-305, 1953.
14. BRUNI. — IV^e Congrès de l'Association Internationale pour l'Etude des Bronches, in « *Les Bronches* », vol. IV, 2, mars-avril 1954.
15. BRUWER A., CLAGETT O.-T. et DONALD J.-R. Mc. — Anomalous arteries to lung associated with congenital pulmonary abnormality. *The journal of thoracic surgery*, 19, n° 6, 957-971, juin 1950.
16. BRUWER A., CLAGETT O.-T. et DONALD J.-R. Mc. — Intralobar pulmonary sequestration. *Am. Journ. of Roentgenology*, 71, 5, 1954.
- 16 bis. BRUWER, CLAGETT et Mc DONALD. — Medical clinics of North-America. 38 : 4, 1081-90, juillet 1954.

C

17. CABOT. — Syndrome of lower accessory pulmonary artery with intralobar sequestration of lung. *New Engl. J. Of. Med.*, 243-383, 1950.
18. CALI A. — Contributo allo studio delli cisti del mediastino; descrizione di una cisti da lobo pulmonare accessorio. *Rivista di Anatomia Patologico e di oncologia*, 6 : 7, 957-986, 1953.
19. CAMPO. — Lobe extra pleural associé à anomalie veineuse. *Le Poumon*, VIII, 251-256, 1952.
- 20.. CASTELLANOS A. et OTTO GARCIA. — Classification des anomalies de l'arbre pulmonaire et de ses branches : traduction dans *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, n° 3, 193-208, mars 1951.
21. CLAGETT O.-T. et Mc DONALD J.-R. — Bronchiectasis and lipoid pneumonitis associated with a large aberrant pulmonary artery. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, 20, 1-5, 1945.
22. CLAY et HANLON. — Pneumoperitoneum in the différentiel diagnosis of diaphragmatic hernia. *J. Thor. Surg.*, 21, 57-71, 1951.
23. COCKAYNE E.-A. et GLADSTONE R.-J. — Case of accessory lung associated with hernia through congenital defect of diaphragm. *J. Anat. and Physiol.*, 52, 64-96, 1917-1918.
24. COHN, ROY. — The postnatal growth of the lung. *J. Thorac. Surg.*, 9, 247-277, 1940.
25. COLE, ALLEY, JONES. — Aberrant systemic arteries to the lower lung. *Surg. Gyn. Obst.*, 93, 589-596, 1951.
26. COMPERE D.-E. et FORSYTH H.-F. — Anomalous pulmonary veins (report of a case). *J. Thorac. Surg.*, 13, 63, 1944.
27. CONGDON E.-P. — Transformation of the aortic-arch system during the development of the human embryo. *Contrib. Embryol.*, 13-14, 47-110, 1921-1922.
28. COTTER Mac R.-E. — On the occurrence of pulmonary arteries arising from the thoracic aorta. *Andl. Rec.*, 4, 291-297, 1910.
29. CROWE. — Congenital cystic lung. *J. Thor. Surg.*, 4, 399, 1954.

D

30. DAUMET Ph., LESOBRE, DURY M., ABELANET R. — Etude de la vascularisation d'un lobe pulmonaire partiellement séquestré. *Le Poumon*, 10, 443-447, 1954.
31. DAVIES, and GUNZ. — Two cases of lower accessory lung in the human subject. *J. Path. et Bact.*, 56, 417, 1944.
32. DEGENSHEIM et RIPSTEIN. — Cyst of lung associated with anomalous arteries pulmonary. *Archives of Surgery*, 64, 131-134, 1952.
33. DE MARIA et TERAMO. — Sequestrazione polmonare associata a incisura costali in assenza di coartazione aortica. *Arch. Chir. Torac.*, 8, 75-83, 1954.
34. DOUGLAS, RICHMOND. — Anomalous pulmonary vessels. *J. Thorac. Surg.*, 17, 712-716, 1948.
35. DOWELL Mc, ROBB, HINOS, NICK. — Case of intra lobar sequestration of the lung associated with abnormal pulmonary artery. *Brit. J. Surg.*, 39, 87-91, 1951.
36. DUBREUIL J.-M. — Des anomalies artérielles, 1847, Baillière, édit.

E

37. ELOESSER L. — Congenital cystic disease of the lung. *Surg. Gynec. and. Obst.*, 52, p. 747-758, 1931.
38. EPPINGER H. et SCHAUENSTEIN W. — Krankheiten der Lungen. *Ergebn. d. allg. Path. u. Path. Anat.*, 8, 565-569, 1939.

F

39. FINDLAY et MAIER. — Anomalies of the pulmonary artery and their surgical significance. *Surgery*, 29, 604, 1952.
40. FLINT. — *Am. Journal of Anatom.*, VI, 1, 1906-1907.
41. FREEDLANDER. — Disease of aberrant intrathoracic lung tissue. *J. Thor. Surg.*, 8, 581, 1939.
42. FRYW, ARNOLD, MILLER. — Bronchial cyst associated with anomalies artery. *Annals of Surgery*, 138, 892-898, 1953.

G

43. GANS et POTTS. — Anomalous lobe of the lung arising from the œsophagus. *J. of Thor. Surg.*, VII, 313, 1951.
44. DE GASPERIS A. et NICOLAI E. — Malformazione cistica dei lobi polmonari inferiori con vaso anomalo-aortica. *Ospedale Maggiore (Milan)*, 41, 2, 1953.
45. GIRAUD P., BERNARD R., MÉTRAS H., MANGIAPAN Th., LABITTE M., HARTUNG L. — Hémoptysie chez un nourrisson. *Presse Médicale*, 59, n° 82, 1.787, 1951.
46. GOYER R. et BERNOU A. — Observations de lobes sequestrés. *Le Poumon*, 10, 449, 1954.
47. GRATH Mc and MAGNUSSEN. — Cystic disease of the lung. *Arch. Surg.*, 57, 427, 1948.
48. GROTT et KWAKKELSTEIN. — Hypoplasia en agenesia van de lung. *Manndschrijft voor Kindergeneeskunde*, 21, 14-23, 1953.
49. GRUENFELD G.-E., GRAY. — Malformations of the lung. *Arch. of Path.*, 31, 392-407, 1941.

H

50. HARRIS H.-A. et LEWIS I. — Anomalies of the lungs with special reference to the danger of anormal vessels in lobectomy. *J. Thorac. Surg.*, 9, 666-671, 1940.
51. HAYECK Von. — Rapport au IV^e Congrès des Bronches. *Les Bronches*, vol. IV, n° 2, 1954.
52. HEAD J.-R. — Discussion. *J. Thorac. Surg.*, 16, 2, 179-199, 1947.
53. HERTZOG P., TOTY L., PERSONNE C., GILBERT J. — Deux nouvelles observations de séquestration pulmonaire kystique avec artère anormale d'origine aortique. *Le Poumon*, 9, 77-78, 1953.
54. HINSON. — Trois cas d'anomalie artérielle associée à la séquestration bronchopulmonaire, cités par Tosatti et Gravel.
54 bis. HOUEL J., SENDRA L., LAFFONT H. — Un aspect peu connu des kystes bronchogéniques : leur irrigation sanguine. *Sem. Hôp. Paris*, T. 30, n° 18, 11-19, 10 mars 1954.
55. HUMPHREY. — *Journal Anat. and Physiol.*, 19, 345, 1884.

I

56. INGALLS N.-W. — Anormalous pulmonary vessels. *Anat. Rec.*, 53, 269-281, 1932.

J

57. JACKSON. — *Australian New Zéland. Journ. Surgery*, 21, 173, 1952.
58. JAUBERT DE BEAUJEU M., MARMET A., TOUZARD J. et BOUCHER H. — La séquestration pulmonaire kystique avec artère anormale d'origine aortique. *Le Poumon*, 10, 409-420, 1954.
59. JOURDAN P. — Séquestration du lobe supérieur avec aplasie du diaphragme postérieur et rein thoracique. *Le Poumon*, 10, 453-456, 1954.

K

60. KERGIN. — Congenital cyst disease of lung associated with anomalous arteries. *Journal of Thor. Surg.*, 23, 55-65, 1952.
61. KIRKLIN B.-R. — Congenital cyst of the lungs from the Roentgenologic viewpoint. *Am. J. Roentgenol.*, 36, 19-29, 1936.
62. KLOSKE, BEMOKIN, PARSONNET. — Cystic disease of the lung. *Ann. Int. Med.*, 24, 217, 1946.

L

63. LATARJET. — La vascularisation sanguine des bronches. Rapport au IV^e Congrès International pour l'étude des Bronches. In *Les Bronches*, vol. IV, n° 2, p. 145, mars-avril 1954.
64. LE BRIGAND M., HOURTOULE R., MERLIER M., RENAULT P. et Coudraud R. — Séquestrations pulmonaires et artères anormales. *Le Poumon*, 10, 421-437, 1954.
65. LESOBRE R., DAUMET Ph., OURY M., ABELANET R. — Séquestration pulmonaire. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôpitaux Paris*, n° 9-10, 284, 1954.
66. LÉVY S.-E., BLALOCK A. — Experimental observations of the effects of connecting by suture the left main pulmonary artery to the systemic circulation. *J. Thorac. Surg.*, 8, 525-530, 1939.
67. LICHTENSTEIN. — Congenital multiple cysts. *Dis. of the Chest*, 6, 646, 1953.
68. LINDSKOG G. et LIEBOW A. — Thoracic surgery and related pathology. Appleton Century Crofts. New-York, 1953.

M

69. MAIER Herberth. — Absence or hypoplasia of a pulmonary artery with anomalous systemic arteries of the lung. *J. Thorac. Surg.*, 28 : 2, 145-162, 1954.
70. MANHOFF and HOWE. — Absence of the pulmonary arteries : a new classification for pulmonary arteries of anomalous origin. *Arch. Path.*, 48, 155, 1949.
71. MESCHAN, ISADORE, CALHOUN. — Bronchopulmonary hypogenesis : diagnosis in the living. *South. Med. Journal*, 43, 1,038-42, 1950.
72. MILLER, GRAUB, PASHUCK. — Bronchogenic cysts, anomalies resulting from mal development of the primitive foregut and midgut. *Am. Journ. of Roentgen.*, 70, 771-785, 1953.
73. MËRSCH H.-J. et CLAGETT O.-T. — Pulmonary cysts. *J. Thorac. Surg.*, 16, 179-199, 1947.
74. MOLL J. — A case of accessory lung showing some histological peculiarities. *Acta Neerlandica Morphologiae normalis and pathologicae Utrecht*, 6-3, 287-288, 1948.

75. MULLER H. — Handbuch des Speziellen pathologischen anatomie und histologie (in Henke et Lubarsch), Berlin, 3, 577, 1929.
76. MUUS, cité par HENKE et LUBARSCH. — Artère anormale née de la surrenale : Handbuch der speziellen pathologischen. *Anatomie und Histologie*, Berlin, 1928.

N

77. NATUCCI G. — Sopra un caso raro di anomalia delle arterie bronchiali. *Pathologica*, 31, 514-519, 1939.

O

78. OURY M. — La séquestration pulmonaire. *Revue du Praticien*, T.V., n° 2, 155, 1955.

P

79. PARK E.-A. — Defective development of the right lung due to anomalous development of the right pulmonary artery and vein, accompanied by dislocation of the heart simulating destrocardia. *Proc. New-York Path. Soc.*, 12, 88-93, 1912-1913.
80. PRYCE D.-M. — Lower accessory pulmonary artery with intralobar sequestration of lung : a report of 7 cases. *J. Path. and Bact.*, 58, 457-467, 1946.
81. PRYCE D.-M., SELLORS T.-H. et BLAIR L.-G. — Intralobar sequestration of lung associated with an abnormal pulmonary artery. *British Journal of Surg.*, 35, 18-29, 1947.

R

82. RAZEMON P., HOUCKE E. et RAZEMON J.-P. — Deux cas de séquestration pulmonaire. *Lille Chirurgical*, VIII : 4, 177, 1953.
83. RAZEMON P., RIBET et PAUL. — Présentation d'une pièce de séquestration pulmonaire irriguée par une énorme collatérale de l'aorte. *Le Poumon*, 10, 439-441, 1954.
84. REBORA, GEREZ, GOMEZ MURIEL, PENA. — Circulacion pulmonar anormala y sequestro pulmonar. *Revista Medica de Tuberculosis*, Mexico, 13 : 62, 49-58, 1952.
85. REUSSE C., YUSSEM E.-E., BUR G.E. — Estudio del secuestro bronchopulmonar de Pryce. *La Prensa Medica Argentina*, 35, 2519, 1954.
86. RIZZI, DE LORRENZI. — Ciste e pseudociste del polmone. Faenza, 1948.
87. ROSENTHAL S.-R. — Isolated giant growth of a branch of the pulmonary artery associated with congenital bronchiectasis. *Arch. Path.*, 12, 387-396, 1931.
88. ROUJEAU J., HERTZOG P., TOTY L. — Séquestration pulmonaire. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, 7, 535-37, 1953.
89. RUSBY N.-L. et SELLORS T.-H. — Congenital deficiency of the pericardium associated with a Bronch. cyst. *British. J. Surg.*, 32, 357, 1944-1945.

S

90. SANTY P., BÉRARD M., GALY P. et NGUYEN HUU. — La séquestration pulmonaire kystique avec artère anormale d'origine aortique à propos de six cas. *Journ. Fr. Méd. et Chir. Thorac.*, t. VI, n° 2, 101-140, 1952.

91. SAPPINGTON et DANIEL. — Accessory diaphragm. *J. Thor. Surg.*, 212, février 1951.
92. SCHULZE W. — Nebenlungen and hamartome. *Radiologica Clinica*, 23 : 2, 136-148, 1954.
93. SCHWEIBE. — *Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie*. Iéna, 1952 (référence incomplète).
94. SELEY G.-P. — Accessory lung. Unusual variations. *J. of the Mount Sinai Hospital*, 20 : 4, 257-262, 1953.
95. SELLORS T.-H. — Congenital Cystic disease of the lung. *Tubercle*, 20, 49-71, 114-136, 1938.
96. SIKL. — Accessory pulmonary artery. *Rozhledy y tuberkulose*, Prague, 9, 4, p. 211-213, 1949.
97. STOLZE E. — Beitrag zur pathogenese der Intrathorakalen Nebenlunge. *Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie*, 88, 10, 11, 417-427, 1952.
98. SWIERENGA J. — Intrapulmonare bronchuscysten. *Thèse de 1952*. Scheltema et Holkema's Boekhandel, Amsterdam.

T

99. TAJADA, VALENZUELA, TORIELLO, THOMAS. — Structural changes in intra pulmonary arteries exposed by systemic pressures from birth. *A.M.A. Archives of Pathology*, 55 : 6, déc. 1953.
100. TOBIN Ch.-E. — The bronchial arteries and their connexions with other vessels in the human lung. *Surgery. Gyn. Obstetrics*, 95, 741-750, 1952.
101. TOBIN et ZARIQUEY. — Some observations of blood supply of the human lung. *Medical Radiography and Photography*, Rochester, 29 : 1, 9-19, 1953.
102. TOSATTI and GRAVEL. — Two cases of bronchogenic cysts associated with anomalous arteries arising from the thoracic aorta. *Thorax*, 6, 82-88, 1951.

V

103. VALLE and WHITE. — Subdiaphragmatic aberrant pulmonary tissue. *Dis. of the Chest.*, 13 : 63, 1947.
104. VARGAS. — Malformaciones pulmonares. *Boletin Medico del Hospital Infantil*, Mexico, 9 : 5, 541-548, oct. 1952.
105. VOGEL. — Zwei fälle von Abdominalen Lungen Gewebe. *Virchows Arch.*, 155, 235, 1899.

W

106. WACHS E. — Zür klinik der nebenlungen. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Berlin, 215 : 7, 567-580, 1953.
107. WATSON. — Pulmonary arterio venous aneurysm. *Surgery*, 22, 919, 1947.
108. WYMAN S. and EYLER W. — Anomalous pulmonary artery arising from the aorta associated with intra pulmonary cysts. *Radio-logy*, 59 : 5, 658, 1952.
109. WYMAN S. — Congenital absence of a pulmonary artery : demonstration by Röntgenography. *Radiology*, 62 : 3, 321, 1954.

Y

110. YU-LIN et LI-MIN. — Anomalous pulmonary artery associated with cystic disease of the lung. *Chinese Medical Journal*, Peking, 72 : 1, 33-40, 1954.

